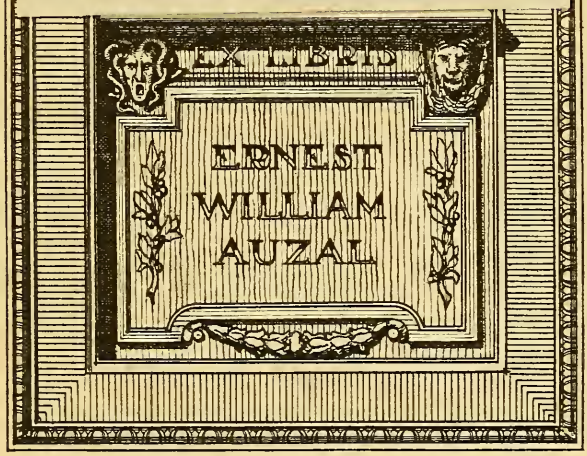
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00053104
RECAP

RC 341 R21
1

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Given by
Miss Gussie Ellison
in memory of
Dr. Ernest William Auzal
1918



LEÇONS

SUR LES MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

DU MÊME AUTEUR

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Tome I. — **Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques.** Conférences faites à la Faculté de Médecine de Paris. Année 1888-1889.

Un volume in-8° de 520 pages, avec 48 figures dans le texte. — Prix. **10** fr.

Tome II. — **Scléroses systématiques de la moelle** (Tabes dorsalis et pseudo-tabes. Maladie de Friedreich. Tabes spasmodique et affections spasmo-paralytiques infantiles). Conférences faites à l'hôpital Lariboisière pendant les années 1890-1891-1892-1893.

Un volume in-8° de 440 pages, avec 122 figures dans le texte. — Prix. **10** fr.

L'Étude des maladies du système nerveux en Russie. Rapport adressé à Monsieur le Ministre de l'Instruction publique, 1889.

Un volume in-8° de 80 pages. — Prix. . . . . **3** fr.

CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE)

LEÇONS
SUR LES MALADIES
DU
SYSTÈME NERVEUX

(ANNÉE 1894-1895)

PAR

F. RAYMOND

Professeur de clinique des Maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière

RECUEILLIES ET PUBLIÉES
PAR

MM. E. RICKLIN & A. SOUQUES

PREMIÈRE SÉRIE

Avec 103 figures dans le texte et 2 planches en couleur

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1896

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/leonssurlesmal01raym

PRÉFACE

Au moment de faire paraître cette première série de leçons que j'ai professées à la Salpêtrière, dans la chaire inaugurée par Charcot et qu'il a occupée avec tant d'éclat, je crois devoir expliquer, en quelques mots, comment j'ai compris mon rôle et dans quelles conditions s'est effectuée la publication de ces leçons.

C'est le 1er mai 1894 que j'ai été nommé officiellement à la succession de mon illustre Maître; par suite de circonstances indépendantes de ma volonté, je n'ai été mis en possession effective de la chaire de clinique des maladies nerveuses que le 1er novembre de la même année. Je m'en félicite; un assez long intervalle de temps s'offrait à moi, me permettant de me préparer à la lourde tâche pour laquelle m'avait désigné la confiance des représentants de la Faculté.

Deux préoccupations se sont aussitôt emparées de mon esprit. La première était de me pénétrer plus intimement de la vie et de l'œuvre de Charcot dont l'exemple devait m'inspirer et m'inspirera toujours. En même temps, la nécessité m'est apparue de refaire, dans ses principales étapes, le

chemin parcouru dans l'étude du système nerveux. Cette nécessité m'était imposée par l'essor, sans cesse grandissant, qui a fait de cette étude une des plus vastes et des plus attrayantes branches de la science, mais qu'il est à peu près impossible à l'esprit d'un seul homme d'embrasser maintenant dans ses dépendances multiples.

De cette double préoccupation et des recherches qu'elles m'ont inspirées sont issus les premiers chapitres de cet ouvrage, ceux qui ont trait à l'*œuvre d'un homme* et à l'*œuvre d'une époque*. Dans mon esprit, ils ne devaient pas seulement être un hommage rendu aux hommes qui ont concouru, dans la plus large mesure, à l'édification de la pathologie nerveuse — et parmi eux Charcot occupe indiscutablement une place prépondérante; — ils devaient être encore une sorte d'introduction à l'étude de cette branche de la pathologie. Aussi ai-je publié ces premières leçons telles que je les avais rédigées, quoique les exigences de mon enseignement m'aient contraint à n'en délivrer que des fragments.

Les autres chapitres comprennent les leçons doctrinales du vendredi, dont le thème m'était fourni par les hasards plus ou moins heureux qui président au recrutement des salles de la Clinique. A l'exemple de Charcot, je n'ai laissé qu'une place très restreinte à l'improvisation dans la délivrance de ces leçons. Je me suis imposé, comme règle, de les préparer consciencieusement et de m'entourer de tous les documents qui pouvaient servir à l'instruction et à l'édification de mes auditeurs.

J'ai confié la publication de ces leçons à deux de mes fidèles collaborateurs, MM. les Drs E. Ricklin et A. Souques, qui m'ont largement assisté dans les recherches, souvent très laborieuses, que nécessitait la préparation de mon

enseignement. Je tiens à les remercier publiquement du dévouement dont ils ont fait preuve à mon égard.

Je considère comme un devoir d'associer à ces remerciements mes chefs de laboratoire et mes internes, MM. G. Boelher, Cartaz, Gellé, Huet, Janet, A. Julien, Londe, Nageotte, Richer, Sauvineau, Yvon, Levi, Dufour, Lenoble, Philippe, qui, dans la mesure de leurs attributions respectives, ont participé à cette collaboration, ainsi que MM. P. Moreau-Vauthier et Vincent, deux artistes dont le talent de dessinateur m'a été de la plus grande utilité. Enfin, j'ai tenu à réserver une mention spéciale à M. Jean Charcot, mon chef de clinique actuel. Le zèle dont il fait preuve à mes côtés, l'affection qu'il me témoigne me sont une sûre garantie que je suis parvenu à remplir vis-à-vis de lui le rôle paternel que m'impose tout ce que je dois à celui qui fut son père et mon maître.

Je dédie ces leçons à la mémoire de Charcot.

F. RAYMOND.

Paris, le 29 février 1896.

CLINIQUE

DES

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

LEÇON D'OUVERTURE

Messieurs,

Ce n'est pas sans une profonde émotion que je prends possession de cette chaire. Les causes de cette émotion, vous les devinez sans peine. Elles tiennent d'abord, et surtout, au sentiment que j'ai de l'énormité de la tâche qui incombe au successeur de Charcot. Elles tiennent aussi aux souvenirs qui m'attachent à cet hospice, et à l'homme qui l'a illustré par son enseignement, par ses travaux, par ses vertus professionnelles. Ce que fut cet homme, je vous le redirai dans un instant.

Et lorsque, dans les premières leçons qui vont suivre, j'aurai dénombré les principales pierres qui constituent l'édifice impérissable de son œuvre médicale, je n'aurai fait que raviver en vous une conviction que vous partagez tous, celle de la légitimité de l'admiration et de la vénération qui ont entouré et qui entoureront toujours le nom de Charcot, parmi nous, et dans tous les pays où la science compte des représentants, — mais j'aurai accompli le premier devoir qui s'imposait à moi, au moment de débuter dans cet enseignement.

Avant cela, laissez-moi vous dire combien je me sens écrasé par l'honneur qui m'échoit. Il y a vingt ans, j'étais l'interne de Charcot dans cet hospice. Le Maître avait déjà affirmé sa supériorité par son enseignement libre, par ses cours à la Fa-

culté de médecine, par ses travaux et par ceux qu'il inspirait à ses élèves. J'eus donc la bonne fortune d'être associé à ses recherches et à ses découvertes. Je n'en conçus nul orgueil, mais un sentiment d'inoubliable reconnaissance.

En face des difficultés de la vie qui se dressaient devant moi, mes aspirations étaient modestes, et celui-là m'eût trouvé bien incrédule qui m'eût prédit, à cette époque, que, dans dans ce même hospice de la Salpêtrière, je serais le successeur immédiat de Charcot, dans cette chaire créée pour lui et qu'il a couverte d'un lustre incomparable.

L'événement s'est réalisé; j'en suis doublement redevable à Charcot. Les années d'internat que j'ai passées auprès de lui et auprès de Vulpian, son émule et son ami, ont décidé de mon sort. De ce double contact j'ai emporté une prédilection marquée pour l'étude de la pathologie nerveuse. J'ai consacré à cette étude la meilleure partie de l'activité que n'ont point absorbée la lutte pour la vie et les exigences professionnelles; le chemin parcouru dans l'intervalle a été long, semé de bien des difficultés, de bien des déboires. Un jour, la récompense est venue : cinq jours avant sa mort, Charcot, dans la dernière entrevue que j'ai eue avec lui, me parla de quelques-uns de ses projets futurs, de l'avenir qu'il rêvait pour ceux de ses élèves qui lui tenaient le plus à cœur; il me confia son désir de me voir prendre place, à côté de lui, à la Salpêtrière, et l'espoir qu'il avait de m'abandonner un jour sa succession.

Cet espoir, connu des siens et partagé par eux, a pesé d'un grand poids dans ma destinée actuelle. C'est ainsi que la dette de reconnaissance que j'ai contractée envers Charcot, au début de ma carrière, s'est accrue jusqu'aux derniers jours du Maître!

J'ai conscience des obligations que m'impose cette dette, que m'impose la confiance des maîtres qui, à la presque unanimité de leurs suffrages, m'ont désigné pour occuper cette chaire. J'ai conscience que ces obligations, pour être bien remplies, exigeront de moi l'activité infatigable et le labeur quotidien dont Charcot nous a donné l'exemple.

A chaque jour sa tâche. Celle de l'heure actuelle sera de m'acquitter de mon premier devoir, en essayant de faire revivre un instant devant vous la grande figure de celui qui

fut le plus illustre parmi les neuro-pathologistes de notre époque.

*
* *

Tout a été dit et écrit, par ceux qui ont pénétré dans l'intimité de Charcot, sur les vertus de l'homme privé, sur la vie patriarcale qu'il a menée au sein d'une famille jalouse de sa gloire et qui ne vivait que de son bonheur; sur son âpreté au travail et son indomptable ténacité; sur les merveilleuses aptitudes de l'artiste, dont il nous reste des manifestations durables dans une partie de ses écrits et jusque dans ses délassements; sur la manière dont lui, chef d'École, comprenait ses relations avec ses élèves; sur le dévouement professionnel qu'il a prodigué à ses malades, dans cet hospice, pendant près d'un demi-siècle.

J'estime que mon rôle à moi est surtout de vous donner une idée, aussi fidèle que possible, de son *œuvre médicale;* mais une seule leçon ne saurait suffire à cette tâche, tant cette œuvre est vaste. Il ne saurait, en effet, s'agir de toucher d'une main légère au monument scientifique de Charcot. L'étude de l'œuvre du Maître m'apparaît comme devant être précédée, en manière de préambule, de celle de sa *carrière médicale*, à laquelle j'ai eu l'honneur d'être associé; de celle aussi de son *esprit scientifique*, de *sa méthode*, de *ses principes*.

En procédant ainsi, je ne m'exposerai pas au danger d'écourter, de fragmenter la merveilleuse synthèse des travaux de Charcot, synthèse si importante pour qui veut connaître le point où en est, actuellement, la neuro-pathologie. D'ailleurs, une vie médicale si bien remplie doit être fixée dans ses lignes principales, car elle montre, mieux que les plus beaux discours, ce que peut une ferme volonté, un travail opiniâtre au service d'une intelligence géniale.

*
* *

Jean-Martin Charcot est né à Paris, le 29 novembre 1825. Il commença ses études médicales en 1844. Quatre ans plus tard, en 1848, il était nommé interne des Hôpitaux.

Parmi les chefs de service qu'il a eus, durant ses quatre années d'internat, il en est un dont le nom doit être particulièrement souligné; je veux parler de Rayer.

Rayer a exercé sur les destinées de Charcot une influence décisive que je vous expliquerai tout à l'heure. Il avait bien deviné, dans son jeune interne, réservé et froid en apparence, timide en réalité, une des plus vigoureuses intelligences de ce temps, qui a recruté, parmi les élèves d'alors, tant de maîtres éminents : Broca, Verneuil, Vulpian, Axenfeld, Potain, Parrot, Lorain, Trélat, etc.

Au sortir de l'internat, Charcot, en 1853, fut nommé chef de clinique auprès du professeur Piorry.

En 1853, il concourait avec succès au Bureau central des hôpitaux. En 1860, il arriva à l'agrégation; c'était son second concours; *il faillit échouer!*

Deux épisodes de ce concours méritent d'être rappelés. Pour la leçon de trois quarts d'heure, celle qui était faite, sans livres, après trois heures de préparation, le sort venait d'assigner à Charcot le sujet suivant : *Des hémorrhagies intestinales.*

Certes, Charcot, de l'aveu de ceux de ses adversaires de l'époque qui vivent encore, était un des candidats les mieux préparés pour le concours, un des plus instruits. Il s'était fait remarquer par son érudition, par ses tendances scientifiques, qui le désignaient déjà comme un homme d'avant-garde, par une sûreté de jugement et une maturité d'esprit vraiment étonnantes à son âge. Pourtant, la leçon à laquelle je fais allusion faillit priver la Faculté de médecine d'un de ses représentants les plus illustres.

Il est des hommes, Messieurs, ainsi faits, que quand, pour les premières fois, ils portent la parole devant un nombreux public, et surtout devant des juges, il leur devient presque impossible d'exprimer aisément ce qu'ils veulent dire, et le professeur séduisant que nous avons connu, dont la parole simple, persuasive, convaincante, s'élevait parfois jusqu'à la véritable éloquence, eut beaucoup de peine, ce jour-là, à terminer sa leçon sur un sujet qu'il possédait à merveille. Heureusement qu'il eut à prendre sa revanche, au moment où le concours touchait à sa fin. A l'argumentation des thèses, il

se révéla aux juges qui ne le connaissaient pas, tel qu'il était véritablement : un érudit, dans le meilleur sens de ce mot ; un clinicien de premier ordre ; un dialecticien d'une redoutable puissance. Son adversaire, je vous l'assure, passa un mauvais quart d'heure ; il échoua, alors que, jusqu'à cette épreuve, il était désigné comme devant arriver premier.

Charcot, échauffé par la contradiction, démolit pièce à pièce la thèse de son adversaire, dans un langage clair, concis, d'une logique serrée. A ce moment, il apparut à ses juges, tel qu'il devait être plus tard comme professeur ; aussi ceux-ci, se ralliant à la voix de Rayer, n'hésitèrent-ils pas à le nommer agrégé. De cette même promotion faisaient partie : Marcé, Potain, Lorain, Vulpian, Parrot, Laboulbène.

Nous ne saurions trop louer Rayer de son discernement, qui valut, à la Faculté, le plus grand des médecins de ce temps. D'ailleurs Rayer avait déjà fait ses preuves dans cette voie. Doué d'un esprit largement compréhensif, travailleur opiniâtre, se complaisant dans les voies déjà frayées, tout en cherchant à innover ; encyclopédiste, — on pouvait encore l'être à cette époque, — et spécialiste, Rayer, en 1860, était à l'apogée de sa gloire et de sa puissance.

Il faut lui rendre cette justice que, de tout temps, s'il sut s'entourer de jeunes médecins d'un réel mérite, qu'il animait du souffle de sa puissante inspiration, il sut, aussi employer sa très légitime autorité en leur faveur. Ainsi, il passe pour avoir indiqué la route à Littré ; il patronna Claude Bernard et lui fit assurer par des positions officielles la sécurité du lendemain, sans laquelle un homme, si bien doué qu'il soit, ne saurait travailler efficacement. Il remplit le même rôle auprès de Charles Robin et de bien d'autres savants qui l'avaient aidé à fonder la Société de Biologie, cette pépinière de tant d'illustrations.

Parmi ces savants se trouvait son ancien interne Charcot, dont il avait appris à apprécier la grande valeur. Certes, dans le concours dont je vous parlais à l'instant, le savant, l'homme de la pensée, grâce à son maître, l'emporta sur l'artiste de la parole ; qui donc pourrait s'en plaindre !

Et comme l'on comprend bien, en rappelant cette psychologie du début de sa carrière, pourquoi Charcot a toujours tenu

en médiocre estime le concours considéré comme instrument destiné à juger les qualités venues et à venir d'un médecin!

***

Ce fut en 1862, son stage de médecin du Bureau central terminé, que Charcot arriva comme chef de service à la Salpêtrière, la même année que son ami Vulpian.

C'était, ainsi que l'a fait remarquer mon ami, le professeur Joffroy, dans son bel article nécrologique des *Archives de Médecine expérimentale*, la réalisation d'un rêve qu'il caressait depuis l'année 1852 qu'il avait passée dans cet hospice, en qualité d'interne. Dès cette époque, il avait entrevu tout le parti que l'on pouvait tirer, pour l'avancement de la pathologie, de la richesse incomparable des matériaux accumulés dans les dortoirs de la Salpêtrière.

Le vieil hospice, installé en 1653, dans les bâtiments du petit arsenal « pour le renfermement des pauvres vieilles femmes », fut appelé la Salpêtrière, parce que, comme vous le savez sans doute, il servait autrefois à la fabrication du salpêtre.

En 1684, on avait construit, au centre de l'hôpital, la prison de la Force, destinée aux filles perdues. En 1791, les aliénées incurables, que l'on traitait jusqu'alors à l'Hôtel-Dieu, furent transportées à la Salpêtrière. L'année 1795, on supprima la prison pour y loger des infirmes; le bâtiment dit de *Saint-Vincent-de-Paul* a précisément formé une partie du service de Charcot.

Au moment où Charcot et Vulpian, — deux noms que j'aime à associer dans un élan de reconnaissance filiale, — prirent possession de leurs services à la Salpêtrière, celle-ci, avec ses immenses bâtiments, d'âges différents, tout comme les vieilles cathédrales gothiques, avait déjà l'importance d'une petite ville. A cette époque, la population de l'hospice comptait environ 5 000 âmes, qui se décomposaient ainsi : 3 000 indigentes ou épileptiques non aliénées; environ 800 aliénées; 250 malades à l'infirmerie; 800 employés, etc. Mais rien n'était disposé pour l'étude, — quoique l'enseignement libre de l'aliénation mentale y eût brillé et y brillât encore d'un vif éclat avec les Pinel, les Esquirol, les Ferrus, les Prus, les Lélut, les Falret, les

Baillarger, les Trélat, les Delasiauve, etc. ; — rien n'était disposé, non plus, pour les recherches scientifiques. Il n'existait, en effet, ni laboratoire, ni amphithéâtre, ni quoi que ce soit; aussi, à quelques exceptions près, les médecins du Bureau central, que le hasard du roulement reléguait dans cet hospice, s'empressaient de partir à la première occasion.

Leur temps de séjour à la Salpêtrière leur apparaissait comme un exil dans un domaine perdu, où le pathologiste, où le clinicien n'avaient pas grand'chose à voir. J'en excepte le grand Cruveilhier, qui fit, à la Salpêtrière, ses meilleures découvertes en anatomie pathologique, Rostan, qui y étudia le ramollissement cérébral, Landré-Beauvais, Cazalis, Barth, pour ne parler que de ceux qui sont morts.

***

Avec Charcot et Vulpian, une ère nouvelle s'ouvre dans l'histoire de la Salpêtrière. Ce domaine perdu apparut à ces deux esprits clairvoyants comme une mine féconde qui contenait des trésors dont jusqu'ici on avait méconnu la valeur. Unis par une étroite amitié, dès leur internat à l'hôpital de la Pitié, ces deux hommes associèrent leurs efforts pendant des années, pour le plus grand profit de la science.

Il s'agissait d'abord de réunir et de cataloguer les matériaux cliniques accumulés ou plutôt enfouis dans cet hospice, avant de les mettre en valeur. Nos deux maîtres se mettent à l'œuvre. Peu à peu ils prennent, ou font prendre sous leur direction, les observations des centaines de malades qui peuplent leurs salles.

A cette époque l'anatomie pathologique était en plein essor. Il fallait faire bénéficier la clinique des lumières que cette branche nouvelle de la médecine était à même de jeter sur elle. Un laboratoire d'anatomie pathologique fut improvisé. Oh ! certes, à cette première période, et pendant les années qui ont suivi, l'installation de ce laboratoire que j'ai connu et fréquenté en cet état était bien rudimentaire. Figurez-vous une toute petite pièce, assez mal éclairée, située à l'extrémité des salles des cancéreuses et munie de quelques microscopes, instruments indispensables pour les recherches anatomo-pathologiques, —

c'est une banalité de le dire à l'heure présente, — mais qui, à l'époque dont je vous parle, attiraient fortement les plaisanteries de quelques-uns des professeurs les plus en vue. Bientôt cet étroit local se trouva encombré de bocaux destinés à la conservation des pièces histologiques. Que de découvertes, capitales pour la science, en sont sorties!

La collaboration de Charcot et de Vulpian se continua ainsi, jusqu'en 1869, époque à laquelle ce dernier quitta la Salpêtrière pour l'hôpital de la Pitié. A partir de ce moment, Vulpian, tout en continuant ses recherches relatives à la pathologie et à la physiologie du système nerveux, se consacra, de plus en plus, à la médecine expérimentale et à la physiologie; ce fut là, on peut le dire, sa première et sa dernière passion.

Charcot resta seul à la Salpêtrière, qu'il n'a jamais songé à quitter. C'est là un témoignage d'une ténacité et d'une constance qui se retrouvent dans toutes les manifestations de sa vie intellectuelle.

Reprenons le fil de sa carrière.

*
* *

Je vous disais que, dès son accession à la Salpêtrière, Charcot avait jugé indispensable de doter son service d'un laboratoire d'anatomie pathologique. Bientôt les résultats qu'il recueillera sur ce double champ d'observation, clinique et anatomique, vont lui suggérer l'emploi d'une méthode que, jusque-là, on ne connaissait encore qu'en germe.

Cette méthode le portera à rechercher les relations exactes et précises des troubles fonctionnels, qui constituent les symptômes des maladies, avec les lésions organiques correspondantes. C'est la *méthode anatomo-clinique.*

Cette méthode, nous allons la voir au service d'un jugement d'une sûreté étonnante, doublé d'un esprit ouvert à tous les progrès. Et, en effet, dès le début de sa carrière, Charcot comprit que la médecine, enfermée depuis des siècles dans le cercle de l'observation pure, avait donné à peu près tout ce qu'elle pouvait donner; que, pour la faire progresser, il fallait la faire profiter des conquêtes de toutes les sciences capables de l'éclairer. C'est sous l'empire de cette conviction qu'il en vint à sui-

vre attentivement les progrès de l'*anatomie*, de la *physiologie*, de l'*histologie*, de l'*embryologie*, de l'*ophtalmologie*, etc. Mais, s'il était toujours prêt à emprunter à ces diverses branches de la science biologique les éclaircissements qu'elles étaient susceptibles de lui fournir pour l'élucidation des problèmes qui se posent au médecin, il entendait que leur intervention ne se fît jamais qu'à titre d'auxiliaire de la médecine proprement dite. Pour lui, la *clinique*, doublée de l'*anatomie pathologique*, devait rester souveraine. S'il ne voulait pas de la subordination de la clinique aux autres branches de la science biologique, il n'acceptait pas davantage son asservissement par les doctrines et les idées préconçues, sous quelque patronage qu'elles se présentassent. Là-dessus, il s'est expliqué catégoriquement, à maintes reprises, et, chose curieuse, mieux que jamais, dans son dernier mémoire, fait en collaboration avec son élève Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, un des neuropathologistes les plus distingués de notre époque, mémoire publié après sa mort. Dans cet écrit, sorte de testament posthume, il déclarait explicitement ceci : « Les cliniciens n'ont jamais eu à se louer d'avoir aliéné leur indépendance scientifique. Il fut un temps où l'hypothèse d'un principe immatériel, supérieur et extérieur à l'organisme, présidant aux fonctions sensitives et intellectuelles, était donnée, par les métaphysiciens, comme un postulatum indiscutable. Les médecins subirent le joug de la philosophie scolastique; ils s'attachèrent à rechercher le siège de l'âme, et dépensèrent en pure perte des efforts considérables à la poursuite d'inaccessibles chimères. Plus récemment, ils ont reçu, tout façonné, de la main des physiologistes, le dogme de l'homogénéité fonctionnelle du cerveau; et, pour ne pas se mettre en opposition avec une opinion fondée sur des expériences de laboratoire, ils sont restés hésitants et perplexes, devant une foule de faits pathologiques faciles à constater, n'osant pas tirer de leurs observations les conséquences logiques qu'elles comportaient.

« Il faut que ces fautes du passé servent à l'enseignement de l'avenir. Restons désormais maîtres dans notre domaine. Défrichons notre sol avec nos outils. Évitons par-dessus tout d'accepter, inconsidérément, des généralisations hâtives, ou de subordonner l'observation à des théories. Ne cherchons pas à

dominer les autres, mais ne nous laissons asservir par personne. Observons, sans parti pris, sans idées préconçues, les innombrables cas pathologiques qui passent tous les jours sous nos yeux. La mine est inépuisable, et si nous savons l'exploiter avec méthode, nous serons amplement rémunérés de nos peines. »

Quelles admirables pensées, Messieurs; elles devront, toujours, nous servir de guide, de bréviaire.

***

Voilà donc Charcot fixé jusqu'à la fin de sa vie dans cet hospice qu'il nous a révélé comme un incomparable champ d'observation pour le neuropathologiste ; le voilà armé d'une *méthode* et de *principes*, dont il a su mettre en évidence l'incontestable supériorité. Il approchait de la quarantaine. C'est l'âge où, dans le monde de la médecine, beaucoup d'autres ont donné le meilleur de leur activité intellectuelle, ont épuisé leur faculté productrice, et assis momentanément leur renom sur des travaux le plus souvent condamnés à l'oubli parce qu'ils ont été insuffisamment mûris.

Ne vous attendez pas à ce que l'homme, qui, à la fin de sa carrière, occupera la première place parmi les médecins de son époque, se complaise aux succès faciles, mais sans lendemain. Charcot se prépare, dans le recueillement, à fonder une œuvre durable.

Je vous ai dit avec quelle ardeur il se tenait au courant des autres branches des sciences biologiques, dont l'assistance lui paraissait plus ou moins indispensable à l'avancement de la médecine proprement dite. Il ne mit pas moins d'ardeur à se tenir au courant des travaux étrangers qui avaient trait à la pathologie médicale.

Ce n'était pas un mince mérite, à une époque où, en France, à quelques rares exceptions près, l'érudition des médecins s'exerçait exclusivement sur les œuvres du passé, et, où, dans les publications médicales, on mettait autant de rerecherche à étaler les opinions des auteurs les plus reculés, en remontant jusqu'à Hippocrate, qu'on témoignait d'indifférence pour les travaux contemporains, allemands et anglais.

Pendant une série d'années où déjà il était en possession de matériaux cliniques dont la publication devait mettre en relief sa valeur personnelle, Charcot se borna, ou peu s'en faut, à vulgariser en France, dans des revues de journaux, ceux d'entre les travaux étrangers qui lui paraissaient utiles à être connus des médecins. ses compatriotes. C'est au point que Marchal (de Calvi), dans la préface de son livre, sur *les accidents diabétiques*, paru en 1864, parlant de Charcot, ne trouvait d'autre éloge à faire de lui qu'en le qualifiant « d'écrivain érudit qui enrichissait journellement notre littérature médicale, en puisant aux sources étrangères ».

Comparez ce qui subsiste des travaux de Marchal (de Calvi) et de sa réputation, comme médecin, avec les travaux et la réputation de Charcot, et vous serez édifiés sur le point de savoir si le jugement, un peu dédaigneusement porté, était juste ou non.

Cependant, au sortir de ses études, dans sa thèse de doctorat, Charcot avait déjà donné des preuves de cette intuition qui, dans le domaine des sciences médicales, est la source des découvertes de tout ordre. C'est aux observations de Charcot, consignées dans sa thèse inaugurale, que nous devons d'avoir appris à distinguer le *rhumatisme noueux,* l'*arthrite déformante,* de la *goutte*, deux maladies confondues jusqu'alors. Plus tard, ses recherches nous ont révélé d'autres particularités curieuses de l'histoire de la goutte. Je cite, notamment, la notion qui est relative à la non-existence d'un excès d'acide urique dans le sang, chez les sujets atteints de rhumatisme noueux. Mais ce que je tiens à constater, c'est que, dans les années qui ont suivi, ses publications, envisagées en tant que produits de son observation personnelle, ont été clairsemées. Il se réservait.

***

Mais voilà son esprit mûri par de longues années de travail et de méditation. Une ample moisson a été faite dans les salles de la Salpêtrière, sur ce champ d'observation si dédaigné par les médecins de sa génération. Il faut en faire bénéficier ses contemporains.

Le livre, le mémoire, l'article de journal se prêtent mal

à son but immédiat, car il s'agit de vulgariser des données acquises sur le terrain de la clinique. C'est l'enseignement qu'il faut pour cela, l'enseignement comme le comprenait Charcot, et tel que je vous le caractériserai dans un instant.

Cet enseignement est tout à créer; Charcot n'hésite pas à le faire. Aucune difficulté ne le rebute. Je vous ai dit ce qu'était son laboratoire d'anatomie pathologique, pendant les quinze années qui ont suivi l'arrivée de Charcot à la Salpêtrière. D'amphithéâtre, destiné à abriter un auditoire si peu nombreux qu'il fût, il n'en existait pas à l'époque dont je vous parle. Une vieille salle de l'ancienne pharmacie, une ancienne cuisine en tiendront lieu tour à tour. Il ne se passera pas longtemps, et le principal défaut qu'on reprochera à ce misérable local sera d'être trop étroit pour loger les auditeurs que, dès le début, attire la parole de Charcot.

Qu'était donc cet enseignement? Il comprenait, avant tout, des *leçons de choses*, c'est-à-dire la figuration vivante des épisodes remarquables d'une maladie par la présentation des malades. Il embrassait une branche de la pathologie, où tout était à remanier ou à créer : je veux parler de la pathologie des centres nerveux. Cet enseignement offrait donc l'attrait du nouveau.

Mais Charcot n'eut garde de se spécialiser, dès le début, dans ce domaine négligé de la médecine. Son séjour à la Salpêtrière, cet asile de toutes les infirmités humaines, l'avait mis en contact quotidien avec des vieillards. En leur qualité d'incurables, ils avaient, jusqu'alors, médiocrement attiré l'attention des médecins. Il n'en fut rien avec Charcot, qui trouva, dans ce milieu, peu suggestif en apparence, l'occasion d'étudier les caractères généraux de la pathologie sénile. Ses premières leçons, à la Salpêtrière, furent précisément consacrées aux maladies des vieillards. Aujourd'hui, à vingt-cinq ans de distance, elles excitent encore l'admiration de ceux qui les lisent.

C'est seulement un peu plus tard, dans les années qui suivirent, qu'il fit ses premières leçons sur le système nerveux; elles nous ont valu, entre autres, des descriptions magistrales de la sclérose en plaques et de la paralysie agitante, deux maladies que Charcot, le premier, nous a appris à distinguer

l'une de l'autre, comme il l'avait fait déjà pour la goutte et le rhumatisme noueux.

C'est de cette première phase de son enseignement que datent ses mémorables leçons sur l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'origine hystérique ou organique, sur l'hyperesthésie ovarienne, sur la compression lente de la moelle, etc., etc.

***

Mais je ne veux point m'écarter du plan que je me suis assigné pour cette première leçon ; c'est exclusivement de l'*homme*, de *sa méthode*, de *sa carrière médicale*, que je désire vous entretenir aujourd'hui. Je vous l'ai déjà dit, l'étude de son œuvre médicale ne saurait dignement être écourtée ; je vous répète que je l'entreprendrai dans nos prochaines entrevues.

Je reviens aux caractères de l'enseignement inauguré par Charcot, dans cet hospice, il y a près de trente ans, en 1866. Dès la première heure, cet enseignement libre, organisé dans de si déplorables conditions matérielles, loin des hôpitaux que fréquentaient de préférence les étudiants et les médecins, obtint un vif succès. Chose rare, exceptionnelle, ce succès ne s'est pas démenti pendant les vingt et quelques années qui ont suivi.

C'est assez dire que l'attrait du nouveau, dont je vous parlais il y a quelques instants, n'y eut qu'une part secondaire. Les causes de ce succès ininterrompu, il faut les chercher, avant tout, dans les qualités, innées et acquises, dont Charcot fit preuve dans le cours de cet enseignement.

Mon illustre prédécesseur n'avait rien de cette facilité oratoire, de cette faconde, qui permet à un parleur suffisamment entraîné, de discourir, d'une façon parfois séduisante pour l'oreille, sur le premier sujet venu, et de parler, pendant des heures entières, pour ne rien dire.

Le moindre de ses soucis était de briller ; il n'avait qu'un but, qu'une préoccupation, c'était d'instruire et de convaincre. Aussi dédaigna-t-il, le plus souvent, de se servir du talent de l'improvisation qu'il avait acquis aisément, talent très commode pour ceux que rebute le travail, mais qui, en clinique, conduit d'une façon inévitable à un enseignement stérile.

Depuis les premiers moments jusqu'à la fin de sa carrière

professorale Charcot n'a pas cessé de consacrer un temps relativement considérable à la préparation de ses leçons, alors même qu'il avait à exposer des sujets dont il était imbu. Lorsque, après de longues méditations, il entrevoyait dans son esprit sa leçon telle qu'il voulait la faire, il se donnait le plus souvent la peine de l'écrire en entier de sa propre main, fait que mon ami le professeur Joffroy, dans son bel article consacré à la mémoire de Charcot, et dont je vous parlais tout à l'heure, a eu bien raison de souligner. Je vous assure que la tâche de ceux qui avaient pour mission de publier les leçons du Maître leur était ainsi rendue facile. D'ailleurs je vous parle de choses dont j'ai été témoin, à l'époque où, comme interne, je me trouvais en relations quotidiennes avec Charcot.

La leçon une fois écrite, Charcot se gardait bien de la lire ou de la réciter comme un exercice de mémoire. Ce qui s'était gravé dans son esprit, il se proposait de le faire pénétrer dans l'esprit de ses auditeurs et de l'y graver aussi.

C'était là son but et, pour l'atteindre, il savait faire appel à tous les moyens propres à lui permettre de captiver son auditoire. Il se l'attachait d'abord par un langage dépouillé de toute recherche inutile, mais d'une netteté d'expression, en rapport avec la netteté de la pensée. Aussi réussissait-il à rendre intelligibles, et même attrayantes, aux moins avancés parmi ses auditeurs, les notions les plus arides relatives à l'anatomie, à la physiologie ou à la pathologie des centres nerveux. Pour vous en convaincre, vous n'avez qu'à relire, entre autres leçons, celles qu'il a consacrées à l'anatomie topographique des ganglions centraux et des faisceaux de substance blanche avoisinants, capsule interne et capsule externe, celles qui traitent de la circulation cérébrale, ou de la physiologie pathologique de la moelle, etc.

Doué d'une érudition étonnante, il savait se borner, en ce sens qu'il n'utilisait sa connaissance de la littérature médicale, française et étrangère, que pour les besoins exacts de la thèse qu'il se proposait d'exposer. Dans un langage séduisant de simplicité, et où chaque mot avait sa valeur propre, il s'emparait peu à peu de son auditoire, ébloui par la lucidité merveilleuse de sa parole, et fasciné par son regard pénétrant.

Mais son enseignement ne s'adressait pas qu'aux oreilles.

Je vous ai déjà dit que ses leçons didactiques étaient surtout des leçons de choses. Voulait-il, lors de la description d'une maladie, mettre en relief les traits les plus saillants de cette description, il ne négligeait jamais de présenter un ou plusieurs malades, qui réalisaient ces traits d'une façon nette. Il ne se bornait point à cela. Il mettait, en parallèle, avec ces malades, d'autres qui présentaient les mêmes traits, avec des différences peu apparentes au premier abord, mais néanmoins d'une grande importance.

C'est ainsi que l'auditeur se familiarisait très vite avec les caractères que présentent l'embarras de la parole, le tremblement, les troubles de la démarche, les pertes totales ou partielles des diverses variétés de mémoire, les troubles de la sensibilité, les troubles de la vision, de la réflectivité, etc., etc., qu'on observe dans les différentes affections des centres nerveux.

Par des artifices ingénieux, il amplifiait quelquefois tel symptôme pour en faire ressortir les caractères spécifiques. Qui, parmi ses auditeurs fidèles du temps passé, n'a présente à l'esprit cette collection bizarre mais instructive de malades trembleurs, munis de coiffures terminées par de longues tiges, et que Charcot présentait, dans cet amphithéâtre, pour démontrer les caractères oscillatoires des diverses variétés de tremblements?

***

Ceux qui suivaient l'enseignement libre de Charcot apprenaient ainsi à se familiariser avec des maladies dont il n'était que peu ou point question dans les traités didactiques de l'époque. Ils étaient initiés à l'art si difficile de porter un diagnostic et un pronostic rigoureux sur des affections que l'on commençait seulement à connaître.

Enfin, ce qui n'était pas le moindre attrait de cet enseignement libre, une large part y était faite à l'exposé des résultats de sa méthode anatomo-clinique, à l'étude du siège exact et de la nature des lésions dont dépendent les symptômes.

Ce côté de l'histoire des maladies, sur lesquelles se porta l'attention de Charcot, fut cultivé par lui avec un soin tout

spécial. A une époque où, en France, l'anatomie pathologique ne comptait qu'un nombre relativement restreint de fidèles, il proclama la nécessité d'accorder une grande importance aux études de cet ordre, principalement en pathologie nerveuse.

Il fit de son laboratoire un centre de recherches, où se sont formés un grand nombre d'anatomo-pathologistes, et d'où sont sortis des travaux de premier choix; les citer tous m'entraînerait trop loin. Je ne ferai que rappeler quelques-uns de ceux qui ont été publiés avant l'accession de Charcot à l'enseignement officiel de la clinique. Remarquez, Messieurs, que presque tous marquent une date importante dans l'histoire des découvertes concernant les maladies du système nerveux, dans le cours des trente dernières années.

Ainsi : le travail fait en commun avec Cornil (*Société de Biologie*, 1864) concernant l'observation d'une femme morte à l'âge de 49 ans, dans le service de Charcot à la Salpêtrière. Cette femme présentait depuis longtemps une atrophie d'un grand nombre de muscles des membres inférieurs. Les commémoratifs et l'évolution des accidents parlaient dans le sens de la paralysie spinale infantile. L'autopsie, la première en date, a montré qu'il en était bien ainsi, en indiquant la présence de corpuscules amyloïdes, surtout abondants au sein des cornes antérieures de la substance grise;

Les recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et de la paralysie agitante, qui montrèrent nettement la différence de nature de ces deux affections;

Le mémoire, resté classique, de Bouchard sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives générales de Médecine*, 1866);

Les recherches faites en commun également avec Bouchard, et qui ont abouti à la découverte du rôle des anévrysmes miliaires dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale (*Société de Biologie*, 1866);

La thèse de Cotard sur l'atrophie partielle du cerveau (Paris, 1868);

Un travail fait en collaboration avec le même auteur et dont les détails sont consignés dans les thèses de Poumeau et de Proust. Ce travail porta le dernier coup à l'ancienne doctrine du ramollissement, dit inflammatoire, du cerveau, en même

temps qu'il était la démonstration du rôle prépondérant de l'oblitération vasculaire ;

Les travaux de Joffroy et Charcot (1890) sur la paralysie infantile et, notamment, une observation d'une valeur capitale au point de vue du siège des lésions spinales de la paralysieinfantile ;

Les travaux des mêmes auteurs sur la paralysie labio-glosso-laryngée (l'autopsie publiée est la première en date, 1870), et sur la pachyméningite cervicale hypertrophique (1872) ;

Ceux sur la paralysie pseudo-hypertrophique (1872) ; ceux de Pierret sur les altérations des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive, mémoire capital, qui a été le point de départ de toutes les recherches ultérieures dans cette même voie ;

Ceux de Gombault et Charcot sur l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran (1875) ; sur la sclérose latérale amyotrophique (1869-1874), etc.

Rien d'étonnant, dès lors, que lorsqu'en 1872 la chaire d'anatomie pathologique de notre Faculté devint vacante, par suite de l'accession de Vulpian à la chaire de médecine expérimentale, le choix de l'école se portât, sans hésitation, sur l'homme qui s'imposait à un double titre :

Charcot, dans l'enseignement libre, s'était révélé comme un maître, dans toute l'acception de ce mot ; et, à l'époque dont je vous parle, il était davantage connu et estimé comme anatomo-pathologiste que comme clinicien.

C'était du reste à tort ; la meilleure preuve qu'on en puisse donner, c'est que Charcot, tout en consacrant aux exigences de son enseignement officiel une part largement suffisante de son activité, n'abandonna point, pour cela, son enseignement libre de la Salpêtrière, qui relevait surtout de la clinique.

Aussi bien l'anatomo-pathologiste n'était en Charcot qu'un prolongement du clinicien : j'espère vous le démontrer, quand je vous exposerai son œuvre médicale, dans son ensemble et dans ses détails.

*
* *

Voilà donc Charcot en possession de la chaire d'anatomie pathologique. Cela nous reporte à l'année 1872. Je vous ai dit

le succès qu'avait obtenu son enseignement libre à la Salpêtrière, succès qui ne s'était pas démenti. Allait-il le retrouver dans sa chaire officielle? On eût pu craindre que non, en tenant compte de l'aridité des matières qu'il avait à enseigner. L'anatomie pathologique, considérée en elle-même, n'est pas précisément la branche de la médecine qui offre le plus d'attrait pour ceux qui se destinent à la pratique médicale. On peut même dire qu'elle les rebute le plus souvent, surtout depuis qu'elle est dominée par l'histologie. Comment fit Charcot pour attirer la foule des élèves à son enseignement, pour les intéresser? Il procéda comme un homme pénétré de cette idée, qu'il avait devant lui de futurs praticiens qui étudiaient l'anatomie pathologique, non pour l'amour de l'art, mais pour le parti qu'ils en pourraient tirer en vue d'une connaissance plus approfondie des maladies. Il évita aussi de s'exprimer dans ce langage, hérissé de termes techniques, qui est d'usage courant dans les traités d'anatomie pathologique, et qui les rend d'une lecture si pénible aux débutants. Bref, il déploya, dans sa chaire, les mêmes qualités qui avaient couronné d'un si vif succès son enseignement libre. Les leçons qu'il a professées ainsi, durant dix années consécutives, ont été publiées et réunies en volumes dont la lecture s'impose à tous les médecins qui veulent avoir une conception exacte des affections du poumon, des cirrhoses du foie, des diverses formes du mal de Bright.

Je vous rappelle son étude extrêmement importante des broncho-pneumonies aiguës, dans laquelle il montra que l'élément anatomique principal est, en réalité, le nodule péribronchique; ses recherches sur la tuberculose pulmonaire, qui nous ont appris que le nodule tuberculeux est toujours l'élément capital dans les lésions de la phtisie pulmonaire; qu'on le rencontre, quand on sait le chercher, même dans les pneumonies caséeuses, fait extrêmement important pour l'époque, au point de vue de la doctrine de l'unité de la tuberculose, aujourd'hui classique.

Je vous rappelle aussi la merveilleuse clarté qu'il a apportée dans sa conception des cirrhoses du foie, des cirrhoses du rein; sa description, restée classique, de la lithiase biliaire; ses expériences concernant la production de la néphrite saturnine; ses

leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, dans lesquelles il a mis en valeur, avec une grande précision, l'importance du ralentissement de la circulation glomérulaire.

***

Pendant les années durant lesquelles il occupa la chaire d'anatomie pathologique, Charcot, je vous l'ai dit, n'abandonna pas son enseignement de la Salpêtrière. De plus en plus, il se consacra à l'étude des affections nerveuses.

Son succès allait grandissant. Tous ceux, parmi les médecins connus du monde entier comme parmi les étudiants, qu'animait le feu sacré de la science, accouraient aux leçons que faisait Charcot, le dimanche, dans cet hospice, pendant un semestre de l'année.

Je parle d'une époque qui n'est pas encore très loin de nous, et où étaient agitées, parmi les savants, des questions qui passionnaient au plus haut degré tous ceux qui s'intéressent aux choses de la médecine, de la physiologie, de la psychologie.

C'est l'époque où le monde des biologistes était partagé en deux camps sur la question des localisations cérébrales, et où Charcot assura le triomphe de la doctrine qu'il avait faite sienne, en même temps qu'il démontrait la suprématie de la clinique sur l'expérimentation, dans le domaine de la pathologie.

C'est l'époque où l'étude de l'hystérie entra dans une voie nouvelle, et où les belles recherches de Charcot et de ses élèves nous firent enfin connaître les lois qui régissent les manifestations, en apparence si désordonnées, de la grande névrose qui était dite protéiforme.

C'est l'époque où Charcot, saisissant les rapports de l'hystérie avec certains états ou phénomènes qui relèvent de l'hypnotisme, entreprit de réhabiliter une étude reléguée dans le domaine du charlatanisme et de la supercherie par les représentants de la science officielle. Je laisse de côté une foule de notions nouvelles. relatives à la pathologie des centres nerveux, qui étaient mises au jour, démontrées et vulgarisées dans ces leçons du dimanche, ou dans celles de la Faculté.

Tel fut le retentissement de ces leçons, à l'étranger et en France, tels étaient les progrès que Charcot et ses élèves avaient fait faire à la pathologie nerveuse, qu'une innovation s'imposait, celle de la création d'une chaire de clinique, consacrée spécialement aux maladies du système nerveux.

C'était le vœu de Charcot qui, maintes fois, dans ses leçons, avait exprimé l'espoir que cet hospice, dont plus que personne il avait fait connaître les ressources cliniques, devînt, pour les maladies du système nerveux, un centre régulièrement organisé d'enseignement et de recherches.

Ce vœu fut enfin exaucé. En 1882, une chaire de clinique des maladies du système nerveux était créée à la Salpêtrière, pour être occupée par Charcot. Ce n'était que la consécration officielle d'un enseignement dont les débuts remontaient à bien des années en arrière.

Que de chemin parcouru depuis lors! Que d'améliorations et que de perfectionnements apportés à l'organisation de cet enseignement! Dans la leçon qu'il fit, en prenant possession de sa nouvelle chaire, Charcot s'est complu à énumérer ces améliorations et ces perfectionnements : une consultation externe, avec délivrance des médicaments, avait été instituée; on avait ainsi la possibilité de rencontrer des malades réalisant les formes légères, atténuées, frustes, des affections qu'on n'observe à la Salpêtrière que lorsqu'elles sont parvenues à une période avancée. On y avait annexé, dans l'enceinte même de l'hospice, un service destiné à recevoir, temporairement, quelques-uns des malades qui se présentaient à la consultation. D'autres innovations avaient précédé celle-ci. « Nous possédons, disait Charcot, un *musée anatomo-pathologique* auquel sont annexés un *atelier de moulage* et de *photographie*, un *laboratoire d'anatomie* et de *physiologie pathologique* bien aménagé, qui contraste singulièrement avec la salle étroite, mal éclairée, seul refuge que nous ayons eu à notre disposition, mes élèves et moi, pendant près de quinze années, et que nous appelions pompeusement « *le laboratoire* » ; un *cabinet d'ophtalmologie*, complément obligatoire d'un Institut neuro-pathologique; l'*amphithéâtre* d'enseignement dans lequel j'ai l'honneur de vous recevoir et qui est pourvu, vous le voyez, de tous les appareils modernes de démonstration.

« Enfin nous possédons un service richement doté de tous les appareils nécessaires à la pratique de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie, et où de nombreux malades viennent, trois fois la semaine, recevoir des soins appropriés à leur état. »

***

A ce propos, et comme incidente, laissez-moi vous dire qu'en réalité le *laboratoire d'anatomie pathologique* de la clinique, bien supérieur, cependant, à l'ancien laboratoire, dont je vous ai parlé, n'était en somme qu'un couloir de dégagement, assez mal éclairé, et, dans tous les cas, devenu parfaitement insuffisant. J'ai pu, grâce au bienveillant appui de M. le doyen de la Faculté de médecine, de M. le directeur de l'Assistance publique, de M. le directeur de la Salpêtrière, un vieil ami de vingt ans, en faire édifier un nouveau, qui ne réalise pas encore l'idéal; mais l'air, la lumière, l'espace ne nous sont pas ménagés, et j'espère que toutes les bonnes volontés pourront y trouver place. J'espère aussi que d'autres laboratoires, urgents pour un service de clinique des maladies nerveuses, pourront être construits ou terminés; ainsi, par exemple, celui de *thérapeutique appliquée*, de *psychologie*. Quant au *laboratoire d'électrothérapie*, qui nécessite un remaniement complet, j'espère bien que je pourrai le faire rentrer dans le giron de la clinique, d'où il n'aurait jamais dû sortir.

***

Je ferme la parenthèse, et je reviens à l'historique de la chaire qui venait d'être fondée.

C'était en somme, et à peu de choses près, l'organisation actuelle de la *Clinique*, telle que vous la connaissez. Quant à l'enseignement, il subit une transformation dont je ne saurais trop faire ressortir l'importance : aux leçons didactiques telles qu'il les avait professées jusqu'alors, et qui étaient préparées de longue main, Charcot adjoignit ses *leçons du mardi*, qu'il faisait, en quelque sorte, au pied levé, à l'improviste, en prenant pour thème les cas intéressants qui se présentaient à la consultation externe. Ce genre d'enseignement clinique, le plus

profitable entre tous quand il est fait comme il doit l'être, exige, pour cela, une expérience consommée. Cette expérience, Charcot, pour ce qui concerne la pathologie nerveuse, la possédait plus que personne, après les vingt années passées dans cet hospice, où il fut toujours un chef de service d'une exactitude irréprochable; sans compter que, dans son cabinet de consultation, il avait l'occasion d'examiner les échantillons les plus curieux d'affections nerveuses, chez des malades qui accouraient de tous les pays du monde.

*
* *

Les « leçons du mardi » ont été, pour des centaines de médecins, l'occasion de se familiariser avec le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies du système nerveux. Cette occasion, ils ne l'eussent point trouvée ailleurs, en France, à l'époque donc je vous parle. Cela seul est suffisant pour valoir à Charcot le titre de *chef d'école*, que personne ne saurait lui contester.

Mais ce titre, il a su le mériter d'autre façon; je veux parler de l'influence qu'il a exercée sur ceux d'entre ses élèves qui ont été associés d'une façon particulièrement étroite à sa carrière. Il a fait, de presque tous, des hommes qui se sont signalés par leurs travaux scientifiques, et dont beaucoup sont devenus, à leur tour, des maîtres, quelques-uns déjà au sommet de la hiérarchie médicale.

C'est lui qui leur a inspiré leurs premières recherches, qui leur en a fourni les éléments cliniques, les matériaux anatomo-pathologiques, qui leur a indiqué la direction à suivre, le but à atteindre, qui les a éclairés de ses conseils, qui leur a fait partager les trésors de sa vaste érudition.

Et quand les résultats de leurs efforts répondaient dans une suffisante mesure à son attente, il leur facilitait leur avancement dans la carrière, en les appuyant de toute la puissance de sa protection, fait contre lequel on a quelquefois protesté, mais qui est amplement motivé par la valeur de ceux qu'il a ainsi conduits aux positions officielles et aussi par les services qu'ils ont rendus à la science.

*
* *

Charcot ne s'est pas contenté d'inspirer un nombre prodigieux de travaux et de recherches à ceux qui ont été ses élèves à des titres divers. Il leur a facilité l'occasion de les produire au grand jour, en présidant à la fondation de journaux et de revues spéciales. C'est lui qui a aidé notre ami Bourneville à fonder le *Progrès médical* et les *Archives de Neurologie;* il a eu une part prépondérante à la fondation de la *Revue de Médecine et de Chirurgie*, qui s'est dédoublée dans la suite. Précédemment il avait pris une part effective à la fondation des *Archives de Physiologie,* plus tard à la fondation des *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, qui firent suite aux *Archives de Physiologie* quand celles-ci réclamèrent leur autonomie; c'est grâce à lui que nous avons vu naître et renaître l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière,* si riche en documents dont la valeur artistique le dispute à la valeur clinique. Enfin, dans les derniers temps de sa vie, nous avons vu se fonder sous ses auspices la *Revue neurologique*, destinée à consacrer à l'analyse rapide des travaux de pathologie nerveuse, publiés en France et à l'étranger, une importance égale à celle que les *Archives neurologiques* accordent aux travaux de longue haleine, aux mémoires originaux de vaste envergure; de sorte que ceux qui, en France, veulent se tenir au courant de la pathologie nerveuse, n'ont plus rien à envier à l'Allemagne et aux autres pays.

Ce n'est pas tout. Avant l'époque où les obligations que lui imposait l'enseignement officiel absorbaient le meilleur de son temps, Charcot a pris une part considérable aux travaux des Sociétés savantes. Il a été un des fondateurs de la Société de Biologie, et son vice-président en 1860. Vous trouverez, dans les comptes rendus de cette Société, une foule de communications qu'il fit en son nom personnel ou qu'il inspira à ses élèves. Beaucoup de ceux qui m'écoutent ont encore présents à la mémoire les retentissants débats que soulevèrent, au sein de cette Société, les premières publications de Charcot relatives aux localisations cérébrales. Avec quelle implacable logique

et quelle froide assurance du succès il sut faire triompher sa doctrine!

Membre de la Société anatomique depuis 1852, il présida les séances de cette Société de 1872 à 1882, pendant tout le temps qu'il fut professeur d'anatomie pathologique, et presque sans jamais manquer une séance. Il avait su, en procédant ainsi, imprimer à ses travaux une activité qui n'a pas toujours été égalée depuis.

Il fut élu membre de l'Académie de Médecine en 1872, et membre de l'Institut en 1883. Trop longue est la liste des titres honorifiques dont il a été comblé dans tous les pays du monde savant, et notamment en Angleterre, en Russie, en Allemagne, pour que j'essaie de vous les rappeler. Dès 1883, son exposé des titres scientifiques n'en énumérait pas moins de 27!

***

Tel était le Maître dont j'avais à cœur de vous retracer la carrière médicale.

Je vous ai montré ses qualités dominantes; son ardeur au travail qui ne s'est pas ralentie jusqu'au dernier jour de sa vie; sa ténacité et son esprit de suite, qui se sont affirmés dans toutes les manifestations de son activité médicale; à preuve sa fidélité à l'hospice qu'il s'était désigné comme théâtre futur de ses recherches, au sortir même de l'internat; à preuve la persévérance qu'il mit à créer et à perfectionner l'enseignement des maladies du système nerveux, sans même l'interrompre pendant les dix années qu'il occupa la chaire d'anatomie pathologique; à preuve sa fidélité à la méthode et aux principes qu'il s'était imposés au début de sa carrière; son acharnement à édifier, sur des bases inébranlables, les doctrines qui lui apparaissaient comme des déductions naturelles des faits.

Je vous ai montré comment il avait su mettre ces qualités au service d'aptitudes merveilleuses : Charcot était doué d'une intuition des choses de la médecine et d'un discernement qui lui ont valu la qualification de « *visuel de génie* », de la part d'un des neuropathologistes les plus compétents de notre époque, de Strümpell.

Je vous ai dit ce qu'avaient été *sa méthode et ses principes :*

Il comprit la juste hiérarchisation des diverses branches de la médecine et la nécessité de les subordonner toutes à la clinique.

Jamais, même à ses débuts, il ne se laissa éblouir par le prestige dont jouissait l'expérimentation physiologique, voire qu'il a su redresser les erreurs de celle-ci sur bien des points.

Jamais il ne se laissa détourner de sa voie par des théories basées sur des idées préconçues, et qui se trouvaient en contradiction avec les données de l'observation clinique.

Jamais il ne faisait dire aux faits plus qu'ils ne le pouvaient. Pour les interpréter, il ne dédaignait point de faire appel aux branches les plus diverses de la science médicale. Mais il entendait que dans le domaine de la pathologie humaine, la clinique, éclairée par l'anatomie pathologie, jugeât en dernier ressort.

Et, lorsqu'il lui arrivait de s'élever des faits aux théories, il le faisait toujours avec une logique impeccable. N'empêche qu'il entendait que ces théories fussent modifiées, transformées au fur et à mesure que se multipliaient les révélations de la clinique et de l'anatomie pathologique, témoins les mémorables leçons qu'il a consacrées à une revision de la nosographie des atrophies musculaires. Sitôt que ses idées doctrinales cessaient d'être en harmonie avec les faits, il se résignait sans peine à les abandonner.

Son rôle en médecine a été à la fois celui d'un homme d'avant-garde, d'un novateur de génie, et d'un chef d'école. Il s'est rallié à toutes les innovations utiles; il a contribué à les vulgariser, sans jamais exagérer leur valeur.

C'est ainsi qu'il a introduit, en France, l'usage de la thermométrie clinique.

C'est ainsi qu'un des premiers, il contribua à faire connaître les services que les recherches histologiques pouvaient rendre aux cliniciens.

La tournure scientifique de son esprit s'est manifestée en une foule d'autres circonstances, mais notamment dans l'organisation des laboratoires annexés à son service de clinique.

Comme chef d'école, Charcot s'est imposé à ses contempo-

rains pour les dominer; il a été, à la fois, un *créateur*, un *initiateur*, et un *inspirateur*.

Il a su grouper autour de lui une jeunesse studieuse qui se recrutait, non seulement en France, mais dans tous les pays du monde civilisé : on peut dire, sans exagération, qu'à l'heure actuelle, presque en tous les lieux où il existe un enseignement de neuropathologie, on est sûr de trouver, parmi ses représentants, des hommes qui ont fait ou complété leurs études à la clinique de la Salpêtrière, et qui répandent, de par le monde, les idées, les doctrines, la méthode du plus célèbre des neuropathologistes de ce temps.

Il n'a pas seulement formé une pépinière d'élèves qui comptent aujourd'hui parmi l'élite de la médecine; il n'a pas seulement inspiré leurs travaux les plus remarquables. Par ses propres écrits, par ses leçons, il a suggestionné et guidé la grande majorité des neuropathologistes de la période contemporaine, qu'ils le veuillent ou non. Voire qu'à l'étranger sa supériorité a été affirmée par un homme de la valeur de Leyden, lorsque, dans son article nécrologique, après avoir constaté que Charcot « était considéré *partout* comme la première autorité sur le terrain de la neuropathologie », il ajoutait plus loin : « Tout ce qui, dans le vaste domaine des maladies nerveuses, était mis au jour par lui-même et par d'autres, en fait de choses neuves et intéressantes, se trouvait démontré et exposé dans cette enceinte, et recevait là seulement sa véritable place dans la science. Là était le *centre*, on peut dire le grand marché universel de la neuropathologie où tout était à voir et à apprendre, où presque quotidiennement quelque chose de nouveau était offert. »

Aussi bien quand je vous aurai, dans les leçons suivantes, exposé et approfondi l'œuvre médicale de Charcot, j'espère que j'aurai fortifié en vous cette conviction qu'avec lui a disparu le plus grand médecin de ce siècle.

Et ne croyez pas, Messieurs, que ces paroles ne soient que l'expression de la pensée d'un élève reconnaissant. Non, non; lisez et relisez avec soin les diverses notices consacrées à la mémoire de Charcot, — je ne parle pas de celles qui ont été écrites par ses élèves que l'on pourrait récuser; je fais allusion seulement à celles qui ont été publiées à l'étranger, en Alle-

magne, en Russie, en Angleterre, en Italie, etc., etc., — presque toutes reflètent la conclusion que je formulais tout à l'heure.

***

Messieurs, si Charcot n'a laissé qu'un successeur officiel, — celui qui a l'honneur de parler devant vous, — en réalité, et pour le plus grand bien de la science, il a créé des disciples nombreux, vaillants, quelques-uns déjà des maîtres dans le domaine de la neuropathologie. Mon devoir, et j'ajoute ma joie, sera de vous faire connaître leurs œuvres. Et, tous ensemble, travaillant chacun du mieux que nous pourrons, nous arriverons ainsi à soutenir la légitime réputation de l'École de la Salpêtrière, à honorer virilement, mieux que par des paroles, la mémoire de son fondateur, dont le nom est à jamais impérissable.

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE

SOMMAIRE. — But de cette étude. — Énumération des principaux travaux de Charcot qui se rapportent aux diverses branches de la pathologie médicale autres que la pathologie nerveuse. — Travaux de Charcot qui se rapportent à la pathologie nerveuse; ils embrassent trois domaines principaux : les localisations cérébrales et spinales, l'hystérie et l'hypnotisme.

Localisations cérébrales. — État de nos connaissances concernant les localisations cérébrales avant la découverte de Fritsch et Hitzig. — Premières découvertes de Charcot relatives aux localisations centrales. — Intervention de la méthode anatomo-clinique dans l'étude des localisations corticales, à la suite de la découverte de Fritsch et Hitzig; programme de Charcot. — Coup d'œil sur les résultats acquis. — Part prépondérante qui revient à Charcot dans la découverte des localisations motrices : opposition de Brown-Séquard; triomphe de la méthode anatomo-clinique. — Phase nouvelle dans laquelle est entrée l'étude de la fonction du langage et des troubles de cette fonction; part qui revient à Charcot dans cette évolution. — Localisation de la lésion qui engendre la chorée symptomatique.

Localisations dans les maladies de la moelle. — Découvertes de Turck et de Charcot, relatives aux dégénérescences secondaires. — Découverte du rôle atrophique des cellules des cornes antérieures; du siège précis des premières lésions spinales du tabes; de la signification de la sclérose des cordons latéraux. — Travaux de Charcot relatifs à la sclérose en plaques et aux scléroses en général. — Essai de physiologie de la moelle épinière. — Coup d'œil rectrospectif — Coup d'œil sur l'état actuel de la pathologie spinale. — Ligne de conduite tracée par Charcot pour l'étude de la pathologie spinale. — Travaux divers.

Affections des nerfs périphériques. — Leur étude a beaucoup moins attiré Charcot; avènement des polynévrites; leur prétention à supplanter les affections spinales est combattue par Charcot.

MESSIEURS,

Je me suis engagé, dans ma leçon inaugurale, à vous exposer l'*œuvre médicale* de mon illustre prédécesseur Charcot. Je ferai

suivre cette étude de celle de l'œuvre d'une *époque*, l'une et l'autre se confondant pour aboutir à la constitution actuelle de la pathologie nerveuse.

De cette double étude se dégagera, je pense, la preuve que si Charcot n'a pas été le créateur de la neuropathologie, il a eu, cependant, la plus grande part à l'avancement de cette branche de la médecine qui, actuellement, surpasse toutes les autres en importance, tandis qu'elle était encore dans les limbes au moment où il fit son entrée dans la carrière.

J'attends de ces premières leçons un autre résultat.

En vous récapitulant les principales étapes franchies par nos connaissances en anatomie, en physiologie et en pathologie du système nerveux, je croirai suivre la route la plus facile et la plus rapide, pour vous donner une idée d'ensemble, qui soit à la fois aussi réduite et aussi exacte que possible, de l'état actuel de la neuropathologie. De la sorte, vous serez en mesure de connaître dans ses grandes lignes le terrain que nous aurons ensuite à explorer en détail au fur et à mesure de nos entrevues.

*
* *

C'est donc par *l'œuvre médicale de Charcot considéré surtout comme neuropathologiste*, que je vais commencer.

Tout ceux qui ont eu à parler de cette œuvre ont fait valoir combien elle était vaste, combien Charcot s'était montré médecin dans toute l'acception du mot. Le fait est que cet observateur génial a étendu le champ de son activité à toutes les branches de la pathologie interne.

Son début dans la carrière médicale est marqué par une œuvre de maître, car elle est restée. Dans sa thèse de doctorat (1853) intitulée : *Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, de nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique* (forme primitive), Charcot a établi une distinction fondamentale entre deux maladies confondues jusqu'alors, la goutte et le rhumatisme noueux. Il a indiqué, d'une façon précise, les caractères différentiels de ces deux affections. Il a montré l'étroite analogie des lésions du

rhumatisme noueux et des lésions de l'arthrite sèche. Autant de notions qui sont devenues et sont restées classiques.

Plus tard, il a consolidé, en quelque sorte, cette œuvre première; il a démontré la non-existence d'un excès d'acide urique dans le sang, chez les sujets atteints du rhumatisme noueux, contrairement à ce qui a lieu dans la goutte. Cette dernière maladie, qui fixe son attention au début de ses études, il ne la perd pas de vue dans le cours de sa longue carrière. Comme en tant d'autres circonstances, nous voyons se manifester là cette ténacité, cet esprit de suite qui comptent parmi les qualités dominantes de Charcot. Un jour, il complète nos connaissances des altérations des cartilages dans la goutte. Une autre fois, il fait ressortir l'importance clinique des concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux. en utilisant les observations empruntées à sa pratique. Puis il nous révèle l'influence que peut exercer l'intoxication saturmine sur le développement de la goutte. Plus tard encore, ses travaux, faits en collaboration avec Cornil, éclairent d'un jour nouveau notre connaissance des altérations anatomiques des reins chez les goutteux.

Vers la même époque, il consacre des travaux nombreux et variés à l'étude de la tuberculose et du cancer, à l'étude des pyrexies, à l'étude des altérations du sang, — et je rappelle, en passant, que les cristaux dits de Charcot-Leyden, mais découverts par Charcot, constituent encore un caractère hématholologique de la leucémie, d'une valeur incontestable, — à l'étude des embolies, des thromboses, des endocardites, des paralysies ischémiques, de certaines affections du tégument externe. Laissez-moi vous signaler en passant un remarquable travail qu'il publia en 1859 (*Société de Biologie*) sur le rôle de l'ischémie dans la claudication intermittente chez l'homme. Il montra, dans ce travail, que chez les sujets de notre espèce, de même que chez le cheval, la claudication intermittente est la conséquence d'une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux des membres affectés (artère iliaque primitive, chez l'homme).

Dans les premières années de sa carrière médicale, sa participation au concours d'agrégation (1860) lui fournit l'occasion de mettre en relief une érudition considérable, qualité rare,

presque dédaignée à cette époque, excepté par quelques-uns, et de mettre à profit, dans sa thèse sur la *pneumonie chronique*, les nombreux matériaux qu'un premier séjour à la Salpêtrière l'avait mis à même de recueillir sur les affections chroniques des voies respiratoires.

*
* *

A quelque dix ans de là, nous le trouvons dans la chaire d'anatomie pathologique de cette Faculté, exposant à ses auditeurs l'histoire des lésions dans les affections des voies respiratoires. Sa description du lobule pulmonaire, inspirée par la préoccupation qu'il avait de nous doter d'une anatomie médicale de structure des principaux organes, est restée classique. « A côté de l'anatomie normale de structure, disait-il, il y a lieu de donner place à une anatomie intermédiaire en quelque sorte, à la macroscopie et à l'histologie proprement dites, faite en vue de l'application à la pathologie et qu'il serait bon, peut-être, d'appeler anatomie normale de structure ».

Il s'agissait, en somme, de faire ressortir, dans les détails de la structure d'un organe, ce qui présente une importance prépondérante au point de vue de l'anatomie pathologique. Cette lacune de nos traités d'anatomie et d'histologie, Charcot a eu le mérite de la combler tant pour les poumons que pour le foie, les reins, la moelle épinière et le bulbe.

Je ne ferai que vous citer les remarquables leçons dans lesquelles il a déchiffré l'anatomie pathologique de la *broncho-pneumonie aiguë*, des *pneumonies chroniques*, et, notamment, des *cirrhoses du foie;* ses recherches expérimentales sur les *pneumokonioses*, sur les *affections pulmonaires consécutives à l'inhalation des particules solides*, ses recherches anatomo-pathologiques sur la *phtisie* et la *tuberculose des poumons*, qui ont concouru à établir que les éléments constituants du tubercule, abstraction faite du bacille de Koch, qui n'était pas encore découvert, n'ont rien de spécifique, et que le rôle de l'inflammation est tout à fait accessoire dans l'évolution de la phtisie pulmonaire.

Je passe tout aussi rapidement sur les recherches et les leçons qui ont trait aux *maladies du foie, des voies biliaires et*

des reins. Je ne puis cependant me dispenser de vous rappeler que c'est à Charcot, et en partie à son collaborateur Gombault, que nous devons les premières notions exactes sur les *altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque*, sur les caractères anatomiques des différentes formes de la *cirrhose du foie* et sur les *cirrhoses viscérales épithéliales* en général.

Un des premiers, il a fixé, en termes nets et précis, la distinction anatomo-pathologique et clinique des divers types morbides compris sous la dénomination de *maladie de Bright*, en même temps qu'il complétait nos connaissances touchant les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Ce sont ses recherches sur la *néphrite saturnine expérimentale* qui nous ont fixé définitivement sur l'évolution du processus anatomo-pathologique de l'une des formes de néphrites, que l'on englobait jadis dans la maladie de Bright, de la *néphrite interstitielle commune*,

Entre temps, il professait ses admirables *leçons sur les maladies des vieillards.* L'esprit philosophique qui plane sur toute l'œuvre de Charcot domine cette partie de l'enseignement du maître.

Oui, sans doute, la pathologie est *une*, mais les espèces morbides, comme les espèces botaniques, subissent, dans une mesure parfois considérable, l'influence du milieu dans lequel elles végètent. C'est ainsi que la pathologie sénile a ses caractères généraux propres, qui tiennent à ce que l'organisme du vieillard réalise des conditions de structure autres que chez l'adulte, et, par suite, doit réagir différemment. C'est ce que Charcot a bien fait ressortir.

Concurremment, il a été l'initiateur des recherches thermométriques en France, nous révélant certaines particularités de l'état fébrile chez les vieillards, particularités qui tiennent au défaut de réaction d'un organisme dont les différentes parties constituantes semblent souffrir isolément. Ce défaut de réaction fait que, chez le vieillard, beaucoup de maladies ont une tendance à évoluer d'une façon latente. Seule l'observation de la température centrale peut, en pareil cas, nous éclairer sur le diagnostic et le pronostic. De là l'importance de la thermométrie clinique, que Charcot faisait ressortir en se servant d'exemples concrets, en initiant ses auditeurs à l'étude des courbes de

température obtenues dans les cas de pneumonie lobaire et de broncho-pneumonie chez des vieillards, en montrant les déductions pratiques que l'on peut tirer de cette étude.

Il est revenu, dans la suite, sur l'importance de la *thermométrie* dans la pathologie sénile, en même temps qu'il consacrait une étude spéciale à l'algidité centrale.

Dans d'autres leçons, Charcot a fait connaître certaines particularités des *maladies des voies biliaires chez les vieillards*, et, notamment, les pseudo-fièvres intermittentes en rapport avec la lithiase biliaire. Plus tard, il a démontré la rareté relative du tremblement essentiel, dit sénile.

Enfin, un des premiers, il a fait connaître en France, il y a près de quarante ans, la maladie connue sous le nom de *cachexie exophthalmique*, de *maladie de Basedow;* dès cette époque, il a soutenu la théorie qui est encore en honneur et qui rattache cette affection aux névroses.

Vous voyez déjà quelles vastes proportions embrasse la partie de l'œuvre de Charcot, que je viens de vous esquisser à traits rapides. Or, jusqu'ici, je ne vous ai promené qu'à travers les annexes de l'édifice principal; je ne vous ai point encore parlé du neuropathologiste, et c'est là l'objet essentiel de cette leçon et de celles qui vont suivre.

J'avais cependant hâte d'en venir là, et de vous montrer que si Charcot a laissé des traces ineffaçables de son activité dans les diverses dépendances de la pathologie interne, son rôle a été celui d'un novateur de génie, d'un architecte incomparable dans la constitution de la pathologie nerveuse telle qu'elle a été édifiée sur les recherches de la seconde moitié de ce siècle.

Fidèle au programme que je me suis tracé, j'envisagerai d'abord cette partie de l'œuvre de Charcot en elle-même; plus tard, j'embrasserai dans son ensemble l'histoire de la pathologie nerveuse pendant les trente dernières années; le mérite de Charcot n'en ressortira que mieux lorsque je vous aurai montré le point où Charcot prit la tâche à l'époque où il créa l'enseignement de la neuropathologie en France, et le point où il l'a laissée.

*
* *

Trois grands domaines de la neuropathologie ont particulièrement été explorés, je dirais même illustrés par Charcot. Je veux parler des *localisations cérébrales* et *spinales*, de l'*hystérie* et de l'*hypnotisme;* je vais les passer successivement en revue; j'aurai ensuite à envisager plus spécialement le clinicien et le psychologue.

Localisations cérébrales.

Pour ce qui concerne l'étude des localisations cérébrales et spinales, la part qui revient à Charcot dans l'avancement de nos connaissances sur ces matières n'est pas seulement considérable, elle a été prépondérante durant la première phase qu'a traversée cette étude. Pour s'en convaincre, il suffit de se reporter d'une trentaine d'années en arrière, avant l'époque des découvertes de Fritsch et Hitzig et de Ferrier. Jusqu'à cette époque, en matière de physiologie des hémisphères cérébraux, la doctrine de Flourens régnait en souveraine, cette doctrine qui nous représentait le cerveau comme un organe homogène, unitaire, quelque chose comme un assemblage, une fédération de parties équivalentes au point de vue fonctionnel.

Sur le terrain de la pathologie, cette doctrine entraînait un corollaire facile à entrevoir. On devait nécessairement se représenter les désordres résultant de lésions destructives du cerveau comme proportionnels à la quantité de matière cérébrale détruite. C'est tout au plus si quelques esprits éminents comme Foville, Pinel, Bouillaud admettaient, *a priori*, le principe de la diversité fonctionnelle des différentes régions du cerveau.

Mais comment fournir la preuve expérimentale ou anatomo-clinique de cette conception, à une époque où l'inexcitabilité du cerveau par nos agents ordinaires d'excitation était passée à l'état de dogme; à une époque où, abstraction faite de ce qui a trait à la localisation de la fonction du langage, la notion d'un rapport fixe entre la qualité et la nature des désordres fonctionnels d'origine cérébrale, le siège exact et la nature des lésions

corrélatives échappait à peu près complètement aux cliniciens et aux anatomo-pathologistes, qui se souciaient fort peu de l'acquérir?

Vers l'année 1870, on était à peu près aussi avancé sur ce point qu'au moment (1829) où Sandras, dans sa thèse d'agrégation, ayant à traiter la question des localisations encéphaliques, posée en ces termes :

An peculiarium encephalli et medullæ spinalis partium lœsionibus sua sint peculiaria signa? résolvait par la négative tous les problèmes de détail que soulevait cette question. Il n'admettait de signes spéciaux ni pour les lésions de la substance corticale, ni pour celles de la substance médullaire, ni pour celles des lobes antérieurs, ni pour celles des lobes postérieurs ou des lobes moyens, ou des corps striés et des autres parties en général.

La citation suivante, qui se rapporte aux conclusions de la thèse de Sandras, est bien faite pour montrer l'état négatif de nos connaissances en matière de localisations cérébrales, à l'époque dont je vous parle :

Sunt ne signa læsionum substantiæ corticalis? Nulla.
— — *substantiæ medullaris? Nulla.*
— — *loborum anteriorum? Nulla.*
— — *loborum posteriorum? Nulla.*
— — *corporum striatorum? Nulla.*
— — *collicularum nervorum? Nulla.*
— — — *opticorum? Nulla.*
— — *loborum mediorum? Nulla.*
— — *ventricularum? Nulla.*
— — *partium mediarium? Nulla.*
— — *cæterarum partium? Nulla.*

Mais voici qu'en 1863, Broca, précédé et guidé dans cette voie par Bouillaud et Dax, établissait sur des fondements inébranlables, la doctrine de la localisation de la fonction du langage, en s'appuyant sur des faits empruntés à la clinique et à l'anatomie pathologique. Je note, en passant, que plusieurs de ces faits lui avaient été communiqués par Charcot.

Déjà, précédemment, certaines recherches anatomo-pathologiques avaient suggéré des tentatives de localisations cérébrales,

qui ont été le point de départ de révélations intéressantes.

C'est ainsi que les recherches de Türck nous avaient fourni des indications approximatives très précieuses sur le siège des lésions en foyer : hémorrhagie, ramollissement, qui, les unes, engendrent la paralysie motrice dans une moitié du corps (hémiplégie), les autres l'abolition de la sensibilité de même distribution, l'hémianesthésie.

La zone dans laquelle se trouvaient comprises ces lésions embrassait à la fois les masses ganglionnaires centrales, couches optiques et corps striés et la substance blanche adjacente. En s'inspirant des notions erronées de la physiologie de l'époque, suivant lesquelles le corps strié était considéré comme le centre des mouvements volontaires et les couches optiques comme le *sensorium commune*, le lieu de perception des impressions sensitives, on prétendait rattacher l'hémiplégie motrice cérébrale aux lésions du corps strié, et l'hémianesthésie cérébrale aux lésions des couches optiques.

*
* *

Autant d'erreurs, qui s'adressaient à la fois à l'anatomie normale et pathologique et à la physiologie. C'est à Charcot que revient le mérite d'avoir dissipé ces erreurs. Le premier, et en se guidant sur sa *méthode anatomo-clinique*, dont j'aurai à vous reparler dans un instant, il a montré que dans le développement de l'hémiplégie motrice et de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, les lésions des noyaux gris centraux n'interviennent qu'indirectement, lorsqu'elles interviennent. Le premier, il a montré que, dans ces cas, les troubles de la motilité et de la sensibilité qui affectent toute une moitié du corps, sont sous la dépendance d'une lésion qui intéresse la bande de substance blanche, désignée pour la première fois par Burdach sous le nom de capsule interne, et qui chemine entre la couche optique et le noyau caudé d'une part, le noyau lenticulaire du corps strié d'autre part.

Le premier, il a montré que les lésions qui engendrent l'hémiplégie motrice intéressent les deux tiers antérieurs de la région postérieure de cette capsule interne, tandis que les lésions du tiers postérieur de cette même région se traduisent

par de l'hémianesthésie. Il confirmait ainsi les suggestives notions d'anatomie topographique, que nous devions aux mémorables recherches de Meynert; il achevait de nous démontrer que la bande de substance blanche, connue sous le nom de capsule interne, comprend un double carrefour : dans l'un viennent s'agglomérer toutes les fibres nerveuses qui, chargées de transmettre les impressions sensitives aux parties supérieures de l'encéphale, relient la moelle aux hémisphères et à leurs circonvolutions; dans l'autre s'entassent toutes les fibres motrices qui, des hémisphères cérébraux, descendent à la moelle. Il redressait en même temps les enseignements erronés de la physiologie, qui, les uns, plaçaient le centre de la sensibilité consciente dans les couches optiques, les autres, dans les pédoncules cérébraux et dans la protubérance. Il forçait l'expérimentation à se corriger elle-même, ainsi qu'il l'a fait remarquer.

Et, en effet, Vulpian, le promoteur de la seconde des théories que je viens de vous citer, s'inspira des révélations de Charcot, pour imaginer un procédé expérimental qui permettait d'obtenir la section isolée de la capsule interne à différentes hauteurs. A l'aide de ce procédé, Vulpian a pu fournir la confirmation des révélations de Charcot touchant la constitution et le rôle des différentes portions de la capsule interne.

Dans cette même voie de recherches, et en s'aidant des seules données de la clinique, Charcot rectifia une autre erreur accréditée par les anatomistes et les physiologistes. En montrant que l'hémianesthésie par lésion grossière du cerveau dans la capsule interne offre les mêmes caractères que l'hémianesthésie des hystériques, en montrant que la première, comme la seconde, est sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire affecte à la fois la sensibilité générale et les sens spéciaux, en particulier le sens de la vue, en montrant que, dans ces cas, le trouble de la vue consiste, — du moins Charcot avait vu, dans un nombre important d'observations, les choses ainsi, — non dans une hémiopie comme d'aucuns l'avaient soutenu, mais dans une amblyopie croisée, il imposait, en quelque sorte, aux anatomistes, un corollaire important : l'existence, entre l'origine apparente des bandelettes optiques et le pied de la couronne rayonnante, d'un entre-croisement destiné à compléter

la décussation partielle qui se fait au niveau du chiasma. Le nerf optique se trouvait ainsi ramené dans les mêmes conditions que les autres nerfs craniens, eu égard à ses rapports d'origine avec les centres encéphaliques.

On a prétendu que le schéma construit par Charcot à propos de ces faits, n'avait plus qu'une valeur historique. Les derniers travaux parus à l'étranger et en France, en particulier ceux très importants de von Monakow, Henschen, de Déjerine et de son élève Vialet, etc., nous ont montré en effet, grâce à la méthode des coupes en série, les véritables relations des nerfs optiques dans la région sous-thalamique et dans les lobes occipitaux. Or ce qu'on ne peut nier, c'est que Charcot a été un guide précieux dans cette voie de recherches. J'aurai d'ailleurs à revenir sur ces faits, dans le cours de cet enseignement.

Ainsi s'affirmait, d'une façon éclatante, la suprématie de la clinique associée à l'anatomie pathologique dans l'étude des questions qui ressortissent à la pathologie humaine. On peut dire aussi qu'à partir de cette époque, et grâce aux travaux de Charcot, la doctrine des localisations cérébrales, qui sommeillait, pour ainsi dire, depuis la découverte de Broca, était assise sur des preuves inattaquables.

*
* *

Dans l'intervalle, les expériences de Fritsch et Hitzig, celles de Ferrier, nous avaient appris deux faits nouveaux, dont la révélation a été grosse de conséquences prochaines et éloignées; ces deux faits étaient :

L'excitabilité de la substance grise du cerveau (par les courants électriques) niée jusqu'alors;

La dissemblance des résultats fournis par l'excitation de régions différentes de l'écorce cérébrale.

Ceux qui sont tant soit peu versés dans l'histoire de ces découvertes savent quel acharnement on a mis à discuter et à contester leur valeur. D'emblée on taxa d'inexacte l'interprétation donnée par Fritsch et Hitzig, par Ferrier, des résultats de leurs expériences sur des cerveaux d'animaux. L'argument principal invoqué par les opposants consistait à dire que

l'agent électrique, à l'aide duquel on croyait exciter l'écorce cérébrale, se diffuse avec une extrême facilité, et qu'on en vient ainsi à considérer comme des effets de l'excitation de l'écorce, ce qui n'est, en somme, qu'un résultat de l'excitation de la substance blanche et des centres sous-jacents.

Je n'ai pas l'intention de faire revivre dans vos esprits les diverses phases de cette querelle scientifique qui n'a plus qu'un intérêt historique. Pour ne pas m'écarter du plan que je me suis tracé, je néglige à dessein la part qui revient à l'expérimentation physiologique dans notre connaissance actuelle des localisations cérébrales. C'est l'œuvre de Charcot, que je veux exposer devant vous.

Or, cette œuvre, vous le savez, procède de la méthode anatomo-clinique, inaugurée par le chef de l'école de la Salpêtrière; et nulle part peut-être la rigueur et la fécondité de cette méthode ne se sont affirmées avec plus d'éclat que dans l'étude des localisations cérébrales. Après avoir donné, en quelque sorte, le branle à cette étude, l'expérimentation *in animâ vili* s'est bien vite effacée devant l'entrée en scène de la méthode anatomo-clinique. C'est à cette dernière que nous devons de nous avoir conduits par des voies sûres au but entrevu dès l'abord par le maître. Le programme que Charcot lui assignait à remplir peut se formuler en ces termes :

Une lésion destructive supprime irrémédiablement un territoire circonscrit de l'écorce cérébrale; si ce territoire est chargé d'une fonction bien définie, et s'il en est seul chargé, sa destruction doit entraîner une suppression durable de ladite fonction. Si, par exemple, le territoire lésé est le centre de l'innervation volontaire d'un certain groupe de muscles, sa destruction devra entraîner une paralysie irrémédiable de l'innervation volontaire de ces mêmes muscles, et de ceux-là seulement.

C'est ce que la méthode anatomo-clinique était chargée de nous démontrer par voie de réciproque, et cette tâche elle l'a remplie à notre entière satisfaction. Elle nous a prouvé que les paralysies motrices, lorsqu'elles sont d'origine corticale, impliquent toujours la lésion d'un territoire bien circonscrit, bien délimité de l'écorce grise du cerveau. Elle nous a prouvé que l'étendue de la paralysie était proportionnelle à l'étendue

de la lésion destructive de cette zone motrice. Elle nous a démontré qu'à la paralysie d'un groupe circonscrit de muscles correspondait la destruction d'une parcelle circonscrite, adéquate, du territoire en question. Elle nous a démontré encore que les troubles moteurs d'ordre irritatif, les convulsions limitées à ces mêmes groupes de muscles, quand ils sont d'origine corticale, reconnaissent pour cause des lésions de cette même zone motrice, lésions qui ne revêtent plus le caractère destructeur qu'on leur trouve dans les cas de paralysies.

Ces conquêtes, dont profitent aujourd'hui l'anatomie et la physiologie aussi bien que la pathologie et la thérapeutique, — j'entends la thérapeutique chirurgicale, — ces conquêtes, dis-je, ont nécessité des luttes ardentes. Aujourd'hui, il n'est personne pour contester leur légitimité. Voire qu'elles ont été étendues à d'autres territoires de l'écorce cérébrale.

De même que les paralysies corticales sont connues pour dépendre d'une lésion destructive de la zone dite motrice, de même nous avons appris à connaître le siège des territoires dont la destruction entraîne ces troubles de la conscience et de la mémoire, connus sous le nom d'amnésie verbale, de cécité verbale, de surdité verbale, etc. Puis nous sommes à entrevoir les conquêtes nouvelles à faire dans ce domaine des localisations corticales.

Mais quel chemin déjà parcouru dans cette voie! Jetez un coup d'œil sur deux traités d'anatomie parus à vingt-cinq ans de distance. Lisez les pages consacrées dans les ouvrages de Sappey, de Cruveilhier, à la description des circonvolutions cérébrales; examinez les dessins qui se rapportent à ces mêmes circonvolutions. Vous constaterez que tout se réduit à un travail de nomenclature, à un classement minutieux de saillies dont l'apparente irrégularité cache une disposition invariable; c'était là l'unique fruit des patientes recherches de Gratiolet, d'Ecker, de Bischoff et autres anatomistes. Quant au reste, ces descriptions sont muettes sur le rôle spécifique des diverses circonvolutions, exception faite, bien entendu, de ce qui concerne la localisation de la fonction du langage.

Prenez maintenant un de vos traités d'anatomie en cours de publication. Contemplez et, — je me fais un devoir de vous le

dire, — admirez les figures qui représentent ces mêmes circonvolutions.

Vous apercevez l'écorce cérébrale subdivisée en territoires aux teintes variées. Ici c'est la zone motrice aux frontières bien délimitées, subdivisées en territoires qui représentent, l'un, le centre de l'innervation motrice du membre supérieur, l'autre, le centre du membre inférieur, un troisième, celui de la face, sans compter les subdivisions établies depuis. Un peu plus loin,

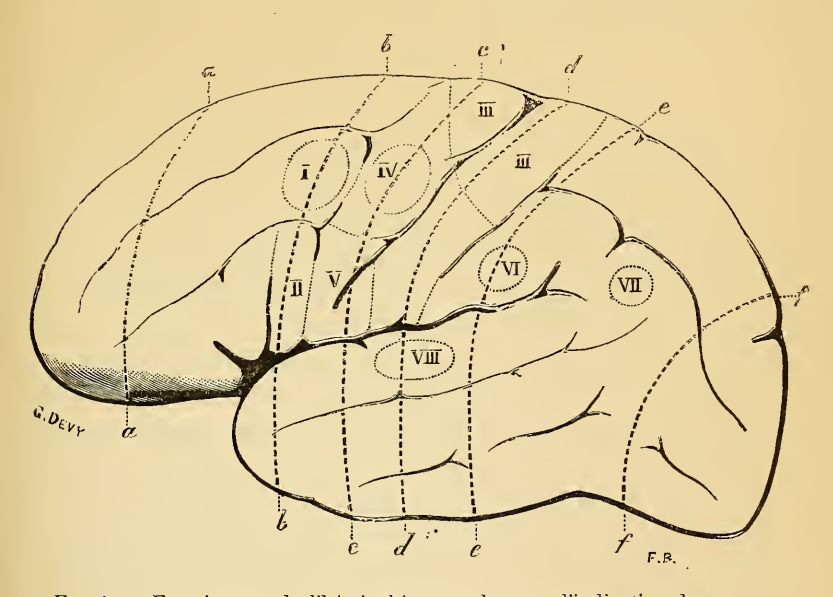


Fig. 1. — Face interne de l'hémisphère gauche avec l'indication des coupes de Pitres (Testut, *Anatomie*).

I. Centre de l'agraphie. — II. Centre de l'aphasie. — III. Centre du membre inférieur. — IV. Centre du membre supérieur. — V. Centre moteur de la face. — VI. Centre de la cécité verbale. — VII. Centre de l'hémianopsie. — VIII. Centre de la surdité verbale.

vous apercevez le terrritoire dont la destruction entraîne l'agraphie, puis le centre de l'aphasie. Puis, dans le champ du lobe temporo-fronto-occipital, le centre de la cécité verbale, le centre de la surdité verbale, le centre de l'hémianopsie, termes dont la signification est aujourd'hui bien connue ; enfin, tout à fait dans le lobe occipital, les expansions terminales des nerfs optiques.

Bref, ces dessins, il y a vingt ans, équivalaient à des cartes de pays inexplorés, traversées seulement par des méridiens et

des parallèles, mais dépourvues de toute indication relative aux territoires que circonscrivent ces lignes entre-croisées; c'était quelque chose comme le continent noir avant les explorations des Livingstone, des Stanley, des de Brazza, des Crampel, des Monteil, etc.

Aujourd'hui, ces cartes se couvrent de noms qui nous renseignent sur la nature et la valeur des territoires explorés, sur leurs relations, et ces premières conquêtes ouvrent le champ à des explorations nouvelles.

*
* *

Je viens de vous dresser un bilan très sommaire des conquêtes que la méthode anatomo-clinique nous avait values dans le domaine des localisations corticales en l'espace de ces vingt dernières années. Je vous ai dit qu'à chaque étape franchie dans cette voie, nous allions trouver la trace de l'activité géniale de Charcot, sous la forme de jalons sillonnant une route sûre et durable. Le moment est venu de faire cette démonstration.

Dès 1875, c'est-à-dire à l'origine de cette période dont je vais rapidement vous retracer l'histoire, Charcot, dans ses leçons sur les localisations cérébrales, formulait le dogme de la doctrine nouvelle qui s'est substituée aux conceptions erronées de Flourens. Il proclamait que le cerveau ne représente pas un organe homogène, unitaire, mais une association d'organes divers. A chacun de ces organes sont dévolues des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes.

De la connaissance de ces propriétés physiologiques, il devait être possible de déduire les conditions de l'état pathologique, et inversement. Sans méconnaître l'importance que présentent dans les études de ce genre les documents qui relèvent de l'expérimentation sur les animaux, Charcot posait en fait que seules « les données fournies par l'observation clinique, appuyées sur l'examen méthodique et minutieux des lésions organiques, pouvaient permettre de juger en dernier ressort, lorsqu'il s'agit des localisations cérébrales chez l'homme ».

En même temps, Charcot, mettant ce programme en pratique, fixait nos premières connaissances relatives à la topographie des régions corticales dont la lésion détermine, chez

l'homme, des troubles moteurs et la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Cela faisant, il s'appuyait, en majeure partie, sur des observations originales recueillies dans cet hospice.

Déjà, à cette époque, il nous renseignait d'une façon très exacte sur les différents départements qui composent la zone motrice corticale : « Si, disait-il, la lésion est limitée à une portion restreinte de la zone motrice corticale, elle donne lieu soit à des monoplégies (paralysie isolée de la face, du membre supérieur ou inférieur), soit à des convulsions, le plus souvent sous forme d'épilepsie partielle. »

Et il ajoutait :

« L'étude des paralysies et des convulsions d'origine corticale tend à établir que les centres moteurs corticaux, pour les deux membres du côté opposé, comprennent le lobule paracentral et les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes ; que les centres, pour les mouvements de la partie inférieure de la face, correspondent au tiers inférieur des circonvolutions ascendantes du côté opposé. Il est au moins probable que le centre pour les mouvements isolés du membre supérieur siège dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé. »

Quelques années plus tard, en 1883, il publiait, en collaboration avec son élève Pitres, une *Critique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme*. Dans ce travail, Charcot insistait de nouveau sur ce que l'étude des fonctions du cerveau chez l'homme ne peut être définitivement faite que par la méthode anatomo-clinique, c'est-à-dire par la comparaison des symptômes observés pendant la vie des malades, avec les lésions révélées par l'autopsie. Sans doute, les résultats des expériences pratiquées sur les animaux peuvent servir de guide dans l'étude des localisations cérébrales, mais, en aucun cas, on ne saurait les appliquer sans contrôle à la physiologie humaine.

C'est qu'aussi « le cerveau de l'homme n'est pas identiquement semblable à celui des animaux. Parce que les oiseaux ou les batraciens, privés expérimentalement de ce que l'on considère comme des lobes cérébraux, peuvent continuer à voler ou à nager ; parce que les lapins ou les cobayes auxquels

on a enlevé la majeure partie d'un hémisphère du cerveau peuvent encore marcher sans présenter de signes évidents de paralysie permanente, il ne s'ensuit pas forcément que chez l'homme l'intégrité des hémisphères cérébraux n'est pas une condition indispensable à la production régulière des mouvements volontaires. »

Une fois proclamée cette suprématie de la méthode anatomo-clinique, Charcot et son collaborateur Pitres procédaient à l'analyse de deux cents observations de lésions corticales recueillies chez l'homme : lésions corticales situées en dehors des limites assignées précédemment par Charcot à la zone motrice, et ne s'étant pas accompagnées de troubles de la motilité, du vivant des malades; lésions destructives intéressant la zone motrice et s'étant traduites par des paralysies motrices du côté opposé à la lésion, à savoir :

Paralysies totales, c'est-à-dire affectant toute une moitié du corps, lorsque la lésion corticale intéressait dans une grande étendue les circonvolutions ascendantes;

Paralysies partielles lorsque la lésion corticale n'occupait qu'une portion circonscrite de ces mêmes circonvolutions.

En même temps, le siège exact des lésions qui engendrent les paralysies partielles se trouvait indiqué avec une grande rigueur; il était dit, en effet, que :

Les monoplégies brachio-faciales coïncident avec des lésions de la moitié inférieure des circonvolutions ascendantes;

Les monoplégies brachio-crurales, avec des lésions de la moitié supérieure des circonvolutions ascendantes;

Les monoplégies faciales et les monoplégies linguales, avec des lésions très limitées de l'extrémité inférieure de la zone motrice, et particulièrement de la frontale ascendante;

Les monoplégies brachiales, avec des lésions très limitées de la partie moyenne de la zone motrice, et particulièrement du tiers moyen de la frontale ascendante;

Les monoplégies crurales, avec des lésions très limitées du lobule paracentral.

En même temps, Charcot insistait sur le caractère de permanence de ces paralysies symptomatiques des lésions destructives de l'écorce cérébrale, preuve que la source de l'innervation volontaire des muscles siège dans cette écorce et non dans

des centres infra-corticaux. Il insistait sur ce que ces paralysies, quand elles ont duré un certain temps, s'accompagnent de contracture secondaire des muscles paralysés, et nous verrons tout à l'heure quelle conclusion se dégageait de ce fait d'observation.

Dans un autre chapitre de ce même mémoire, Charcot étudiait les rapports de l'épilepsie partielle avec les lésions cérébrales. Il montrait que, le plus souvent, l'épilepsie partielle est sous la dépendance de lésions irritatives qui siègent au niveau ou au voisinage immédiat de la zone motrice, mais qu'il n'y a pas, entre la modalité des convulsions et la topographie de la lésion provocatrice, un rapport aussi constant que celui qui existe entre les paralysies corticales et les lésions destructives de la zone motrice.

Dans un dernier chapitre, Charcot fournissait le complément de sa démonstration première; il soumettait à une critique rigoureuse les observations données jusqu'alors comme contraires à la théorie des localisations cérébrales. Il montrait que toutes ces observations péchaient par un côté ou par un autre; qu'en somme, aucune d'elles ne portait une atteinte sérieuse à la nouvelle doctrine.

***

Après la publication de ce mémoire, l'étude anatomo-clinique de la zone motrice corticale, l'étude des rapports des lésions destructives ou irritatives de ce territoire avec les paralysies corticales et avec les épilepsies partielles, cette étude était à peu près épuisée.

Les propositions formulées dans ce mémoire, et dont je viens de vous rappeler la substance, sont aujourd'hui passées à l'état de notions classiques. Mais avant qu'il en fût ainsi, la doctrine des localisations cérébrales a eu à subir des assauts répétés. Elle a été battue en brèche, surtout par Brown-Séquard, dont l'autorité, comme physiologiste, était déjà considérable lorsque Charcot se mit à l'œuvre dans cette voie de découvertes qui, à elles seules, suffiraient pour immortaliser son nom.

Brown-Séquard (pour vous en convaincre, vous n'avez qu'à parcourir les comptes rendus des séances de la Société de Biologie des années 1874 et 1875), mit autant d'acharnement

passionné à réunir les faits les plus disparates, les plus complexes, susceptibles d'être présentés comme des semblants de preuves contre la doctrine qu'il voulait battre en brèche, que Charcot montra de froide patience et d'impassible logique à accumuler des faits peu compliqués, irréprochables au point de vue anatomique, établissant d'une façon aussi simple que possible les rapports méconnus jusque-là et unanimement admis de nos jours, qui existent entre certains troubles fonctionnels et les lésions de territoires circonscrits de l'écorce cérébrale.

Brown-Séquard, s'érigeant en défenseur de la doctrine de Flourens, était préoccupé surtout d'assurer la suprématie à l'expérimentation sur la clinique : « A une époque, disait-il, où je faisais surtout de la clinique, je cherchais à contrôler mes idées par des expériences; aujourd'hui, je m'appuie principalement sur des expériences et M. Charcot sur la clinique. »

Charcot, de son côté, n'hésitait pas à déclarer, dans cette même circonstance, qu'à ses yeux la physiologie expérimentale ne pouvait être considérée comme susceptible, à elle seule, de conduire à la connaissance des fonctions des différents départements du système nerveux, et que l'expérimentation lui paraissait avoir donné tout ce qu'elle pouvait fournir avec les méthodes d'alors.

Les résultats sont là pour dire lequel de ces deux esprits éminents avait vu juste. Le triomphe de la méthode anatomo-clinique a été complet; et si quelque chose pouvait discréditer l'expérimentation, dont moins que personne je nie la valeur et les services rendus, c'est l'accumulation des erreurs anatomiques et physiologiques que Brown-Séquard, en se prévalant de cette méthode de recherches, en vint à soutenir dans le cours de cette lutte !

*
* *

Je passe, pour soulever rapidement le voile sur les autres découvertes faites dans le domaine des localisations cérébrales.

Brown-Séquard, dans ses attaques répétées, était allé jusqu'à nier la valeur des faits cliniques sur lesquels on avait édifié la doctrine de la localisation de la fonction du langage : « Je soutiens, disait-il à la Société de Biologie (séance du 11 jan-

vier 1875), que dans les cas d'une hémorrhagie cérébrale siégeant au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, l'aphasie n'est pas due à ce que la lésion aurait supprimé localement les fonctions de cette circonvolution; elle est due à une action irritative, transmise à distance, sur un centre chargé de cette fonction et produisant sur lui une action d'arrêt. »

D'autres ont été mieux inspirés. S'inclinant devant l'évidence des faits et armés de la méthode anatomo-clinique, ils ont fait pour le centre du langage quelque chose d'analogue à ce que Charcot avait fait pour la zone motrice.

Je vous disais à l'instant que Charcot nous avait appris à délimiter dans cette zone, des territoires affectés spécialement l'un à l'innervation du membre supérieur, un autre à l'innervation du membre inférieur, un autre à l'innervation de la face. Pour le centre du langage, il s'est fait un morcellement analogue, avec cette différence que la fonction du langage n'étant pas une, n'étant pas simple, ce sont les différents modes d'expression et de perception de la pensée humaine, qu'on a cherché à localiser dans autant de centres différents.

C'est, en effet, une notion banale que la fonction du langage est une fonction complexe. Depuis longtemps les psychologistes, procédant par voie d'analyse, avaient décomposé cette fonction en ses éléments; ils nous avaient ainsi appris à distinguer le langage des signes parlés, le plus communément employé, du langage écrit et du langage par signes animés; à distinguer la faculté de traduire nos idées par des signes, de la faculté de percevoir la signification des gestes mimés, des sons, des caractères de l'écriture.

Or après la découverte de Broca, qui remonte à près de trente ans, on en resta longtemps à ne concevoir qu'un centre unique du langage, localisé dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale; corrélativement, on englobait indifféremment sous le nom d'aphasie tous les troubles du langage.

Mais depuis une dizaine d'années, les données de la clinique se sont en quelque sorte superposées aux données de l'analyse psychologique.

La clinique nous a révélé la dissociation possible des trou-

bles qui affectent les divers éléments constituants de la faculté du langage. Inspiré par les résultats déjà connus de la méthode anatomo-clinique, on en vint à se demander et à chercher si, à cette dissociation de la fonction du langage, ne correspondait pas une dissociation topographique des différents éléments de cette fonction complexe. On en vint ainsi à découvrir et à distinguer, indépendamment du centre de l'aphasie vulgaire, de l'aphasie motrice verbale, localisé dans la partie postérieure de la circonvolution de Broca, un centre de l'agraphie (impossibilité de traduire sa pensée par les signes de l'écriture), et un centre de la cécité verbale (impossibilité de percevoir la signification des sons articulés).

Chose curieuse, mais bien conforme à notre conception des rapports des différents appareils qui concourent à la fonction du langage, le centre de l'aphasie motrice verbale est contigu au centre des mouvements de la face et de la langue (fig. 1); le centre de l'agraphie est situé au voisinage du centre de l'innervation volontaire du membre supérieur, de même que le centre de la cécité verbale est situé au voisinage immédiat du territoire cortical, considéré comme un des points de relais importants de la vision commune, et le centre de la surdité verbale au voisinage du territoire de l'écorce, qui passe pour être le centre de l'audition.

Sans doute Charcot a pris à la découverte de ces différents centres, en rapport avec la fonction du langage, une part moins directe que celle qui lui revient dans la découverte des centres moteurs des membres et de la face. Mais, du moins, a-t-il eu le mérite de nous doter de la méthode à laquelle nous sommes redevables de toutes les conquêtes faites dans le domaine des localisations corticales chez l'homme, depuis une vingtaine d'années.

Le premier aussi il a vulgarisé, en France, les notions nouvelles relatives à la dissociation des troubles du langage. Relisez les magistrales leçons qu'il a consacrées à l'aphasie, à la cécité et à la surdité verbales, relisez les travaux faits sous la direction du maître par Bernard, par Marie, vous conviendrez sans peine que dans un langage séduisant de clarté, et en y apportant sa contribution personnelle très importante, il a familiarisé ses compatriotes avec des notions arides qui avaient vu le jour en Alle-

magne, et qu'une terminologie par trop savante rendait peu accessibles à la masse des esprits.

Enfin, un des premiers, Charcot a signalé l'association possible, sinon habituelle, de l'hémianopsie latérale avec la cécité verbale. Il a ainsi largement contribué à établir la notion d'un centre cortical visuel, dont la destruction entraîne l'abolition de la vision simple dans une étendue correspondante du champ visuel.

*
* *

Je vous ai montré précédemment quelle part prépondérante revient à Charcot dans les découvertes relatives aux localisations centrales ainsi qu'il les a lui-même désignées.

Je ne reviendrai pas sur ce qui a rapport aux sièges assignés par Charcot, dans la capsule interne, à la lésion qui engendre l'hémiplégie motrice cérébrale commune, à la lésion qui produit l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Mais je dois vous signaler, en passant, une localisation à la découverte de laquelle j'ai été personnellement intéressé. Il s'agit du siège de la lésion qui tient sous sa dépendance ce trouble moteur connu sous le nom d'hémichorée symptomatique, trouble moteur qui rappelle les mouvements de la chorée vulgaire, et qui, presque toujours, s'associe à l'hémiplégie cérébrale ou à l'hémianesthésie symptomatique d'une lésion du tiers postérieur de la capsule interne.

Charcot avait assigné comme siège probable à la lésion qui tient sous sa dépendance cette chorée symptomatique le faisceau de fibres qui, dans la couronne rayonnante, est située à côté et en avant de celui dont la lésion produit l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. A l'instigation de Charcot, sous sa direction et sous celle de Vulpian, j'ai poursuivi des recherches tant sur le terrain de la clinique que sur celui de l'expérimentation, qui ont montré le bien fondé de l'opinion formulée par Charcot.

Je dois encore vous rappeler, à cette place, les recherches de Pitres, inspirées par Charcot et faites dans son service, qui nous ont renseignés d'une façon si exacte sur les lésions du centre ovale, envisagées dans leurs rapports avec les localisa-

tions cérébrales, et celles de Duret sur la circulation des centres nerveux, qui ont rénové nos connaissances sur ce sujet, et qui nous ont fourni des bases certaines pour l'élucidation d'une foule de problèmes anatomo-pathologiques.

Localisations dans les maladies de la moelle.

Au début de la seconde moitié de ce siècle (1851-1853), les travaux de Türck nous avaient révélé l'existence des dégénérescences secondaires de la moelle. Cette découverte marque en quelque sorte la première étape franchie dans la voie des localisations spinales. Or c'est aux recherches de Charcot et de ses collaborateurs Turner et Bouchard, que nous devons les premiers travaux qui ont confirmé et étendu les résultats annoncés par Türck. C'est Charcot qui nous a révélé que des lésions en foyer, intéressant la moelle, produisent des dégénérescences secondaires au même titre que les lésions de la région centrale des hémisphères (capsule interne) mentionnées par Türck. C'est à Charcot que nous sommes redevables de savoir que les lésions corticales, lorsqu'elles intéressent la zone motrice, peuvent, elles aussi, et sans participation de la capsule interne, engendrer les dégénérescences secondaires descendantes.

C'est Charcot qui nous a révélé le rôle trophique des grosses cellules motrices des cornes antérieures.

Ce sont les recherches d'un de ses élèves, Pierret, recherches faites à l'instigation du maître et dans son service, qui nous ont renseignés sur le siège précis des lésions commençantes du *tabes dorsalis* dans les cordons postérieurs de la moelle.

Le premier, dès 1865, Charcot nous a renseigné sur la signification de la sclérose des cordons latéraux.

Un peu plus tard (1868 et 1872), sa tendance à la systématisation le conduit à envisager les scléroses de la moelle dans leur ensemble. Après avoir retracé l'historique de l'induration grise, de la sclérose des centres nerveux, il propose de diviser les scléroses de la moelle en deux grands groupes :

D'un côté la *sclérose en plaques*, dont Charcot a été le premier à nous faire connaître les traits spécifiques et l'individualité ;

De l'autre les *scléroses fasciculées*, qu'il subdivisait elles-mêmes, en *primitives* et en *secondaires*.

Qui oserait nier que cette manière d'envisager les choses n'a pas contribué, dans une mesure considérable, à simplifier et à faciliter l'étude des affections de la moelle?

***

Puis, dès 1873, dans son cour d'anatomie pathologique à la Faculté, Charcot tentait un *essai de physiologie pathologique de la moelle épinière*. En même temps qu'il posait les fondements de la théorie des localisations dans les maladies spinales, il traçait les grands linéaments de l'édifice, tels qu'ils subsistent encore.

C'est toujours la même méthode qui préside à ses conceptions d'ensemble. Ainsi qu'il est dit dans son exposé de titres, « le caractère principal de ses études sur la moelle épinière a été de faire marcher du même pas, dans une étroite connexion, la clinique et l'anatomie pathologique à la lumière des connaissances physiologiques ». Le but poursuivi était d'établir que la moelle épinière, comme le cerveau, est composée d'un certain nombre de régions répondant en quelque sorte à autant d'organes doués de fonctions spéciales. La lésion isolée d'un de ces organes, — telle était la foi intuitive de Charcot, — doit se révéler par des troubles particuliers, dont le caractère spécifique permettrait de déchiffrer le siège exact de la lésion en cause.

On en arrivait ainsi à constituer des affections élémentaires, correspondant aux *affections* que Vulpian avait qualifiées de *systématiques* parce qu'elles ont pour substratum une lésion cantonnée dans une région bien limitée de la moelle, une région qui représente un système fonctionnel.

Comme complément de cet exposé de principes, Charcot traçait un plan topographique des différentes régions de la moelle considérées sur une section transversale de cet organe. Sur ce plan (fig. 2), il figurait des lignes de démarcation entre ce qu'il appelait les terres inconnues et les territoires dont la lésion était déjà connue pour donner lieu à des symptômes caractéristiques. Au nombre de ces territoires, il comptait les cordons de

Goll, les zones radiculaires postérieures qu'avec Pierret il nous avait fait connaître comme étant le siège des premières lésions du *tabes dorsalis;* — les faisceaux latéraux proprement dits, ou faisceaux pyramidaux, dont la sclérose se traduit habituellement par de la contracture; — c'est là encore une notion que Charcot avait largement contribué à établir; — les faisceaux de Türck, qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de faisceaux pyramidaux directs, et dont la pathologie, ainsi que Charcot le

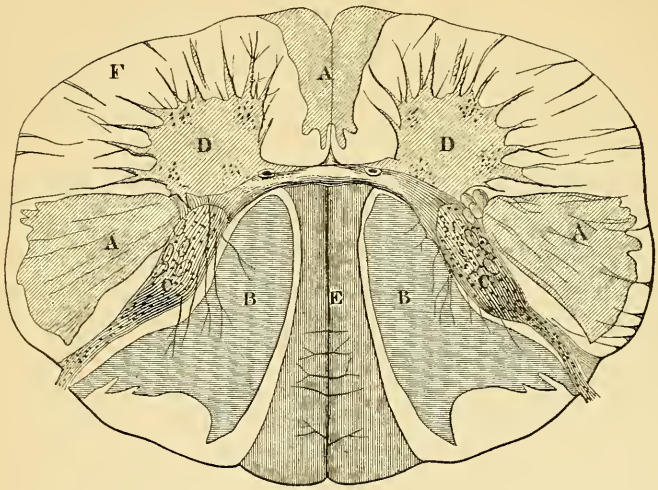


Fig. 2.

A,A, cordons latéraux; — A' faisceaux de Türck. — B,B, zones radiculaires postérieures. C,C, cornes postérieures. — D,D, cornes antérieures. — F, zone radiculaire antérieure. — E, cordons de Gollo (Figure tirée des *Œuvres complètes* de Charcot. 3e édition, t. II, p. 271).

faisait déjà remarquer, se confond presque toujours avec celle des faisceaux latéraux; — les zones radiculaires antérieures, dont la lésion isolée produit les mêmes troubles, — paralysie motrice et amyotrophie, — que ceux qu'on observe à la suite des altérations des racines antérieures, émanations des zones en question.

En fait de localisations dans la substance grise, il insistait sur notre ignorance des suites qu'entraînent les lésions des commissures grises, sur les incertitudes de nos connaissances touchant la physiologie pathologique de la substance grise des cornes postérieures dont il se bornait à dire que leurs altéra-

tions produisent une anesthésie plus ou moins prononcée dans la moitié correspondante du corps.

Enfin, il rappelait que ses propres recherches avaient établi, d'une façon irréfutable, le rôle trophique des grandes cellules nerveuses motrices contenues dans les cornes antérieures. Il proclamait que les portions de la substance grise de la moelle et la zone radiculaire antérieure qui lui est contiguë étaient les seules régions de la moelle, qui tiennent directement sous leur dépendance la nutrition des muscles.

***

Que nous voilà loin de l'époque (1833) où Ehrenberg démontrait que le cerveau et la moelle sont composés de fibres nerveuses; où Valentin (1836) enseignait que la moelle n'était que l'ensemble des nerfs périphériques montant vers l'encéphale; loin de l'époque où Sappey (1852), dans la première édition de son traité d'anatomie, se bornait à distinguer dans la moelle un cordon antéro-latéral de substance blanche, chargé de transmettre aux nerfs le principe moteur qu'il reçoit de l'encéphale, un cordon postérieur chargé de transmettre à l'encéphale les impressions venues du dehors, et une substance grise dont la structure, les fonctions, les rapports avec les éléments constituants de la substance blanche étaient totalement passés sous silence!

***

Et si nous jetons un regard en sens inverse, si nous embrassons d'un coup d'œil la période qui s'étend de l'époque où Charcot esquissait, pour la première fois, sa physiologie pathologique de la moelle jusqu'à ces derniers temps, force nous sera de convenir qu'il n'y a pas beaucoup à en retrancher, ni beaucoup à y ajouter un simple coup d'œil jeté dans la planche (fig. 3); placée devant vos yeux et qui représente la systématisation de la moelle, telle qu'elle est exposée dans le récent traité d'anatomie de M. Testut, suffira pour vous convaincre.

Les grosses cellules ganglionnaires de la moelle ont conservé le rôle trophique que Charcot a été le premier à leur

reconnaître. Elles, et elles seules sont en cause, chaque fois qu'une amyotrophie, une atrophie de muscles se présente à titre de manifestation d'un processus spinal.

Nous nous représentons toujours les altérations de la substance grise des cornes postérieures comme tenant sous leur dépendance certains troubles de la sensibilité, notamment les anesthésies qu'on observe dans le cours des affections de la moelle; mais nous ne connaissons pas, d'une façon beaucoup

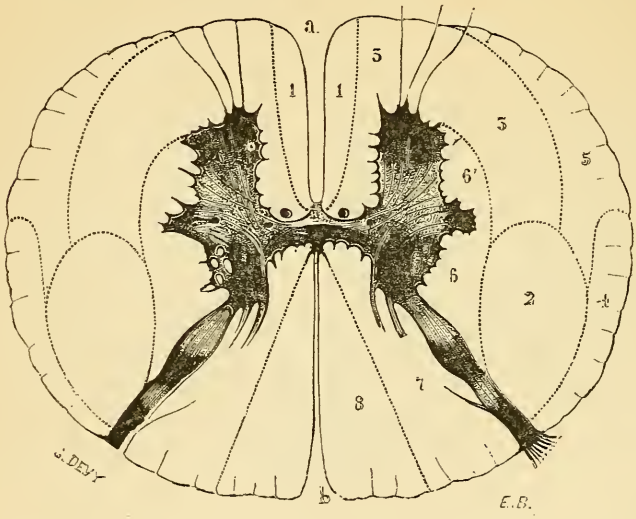


Fig. 3. — Systématisation de la moelle, d'après Testut (*Anatomie*).

a, sillon médian antérieur. — *b*, sillon médian postérieur. — 1. faisceau pyramidal direct. — 2, faisceau pyramidal croisé. — 3, faisceau radiculaire antérieur. — 4, faisceau cérébelleux direct. — 5, faisceau de Gowers. —6 et 6' faisceau latéral mixte. — 7, faisceau de Burdach. — faisceau de Goll.

plus exacte qu'il y a vingt ans, les relations précises de ces troubles sensitifs et des altérations des cornes postérieures.

Nous ne sommes guère plus avancés sur le rôle pathogénique de la substance grise des commissures qu'à l'époque où Charcot enseignait pour la première fois les localisations spinales.

La portion des faisceaux latéraux, qu'on désigne sous le nom de faisceau pyramidal croisé passe toujours, à tort ou à raison, pour représenter un système de fibres dont les lésions irritatives engendrent de la contracture.

Nous avons appris à connaître dans le faisceau de Türck ou faisceau pyramidal direct, quelque chose comme l'équivalent ou mieux un complément du faisceau pyramidal croisé, et on conçoit que dans ces conditions ces deux faisceaux aient une pathologie commune.

Enfin, les zones radiculaires postérieures, c'est-à-dire le lieu de passage des fibres qui, des ganglions spinaux et des racines postérieures, se répandent dans différentes régions de la moelle, sont considérées autant que jamais comme la région des cordons postérieurs, qui est la première touchée par les lésions du *tabes dorsalis*. On hésite seulement sur le point de savoir si ces lésions ont leur point de départ dans la moelle ou en dehors de celle-ci, dans les ganglions spinaux, dans les racines postérieures ou dans les méninges.

Ajoutez à cela que nous avons appris à mieux connaître les connexions des fibres constituantes des cordons de Goll avec les fibres des racines postérieures, mais que la signification pathogénique des lésions de ces cordons nous échappe encore ; ajoutez que les recherches de Flechsig et Bechtereff, et les observations de Gowers nous ont appris à distinguer dans les cordons latéraux deux faisceaux qui dégénèrent dans le sens ascendant lorsqu'une lésion vient à interrompre le cours de leurs fibres, sans que nous sachions au juste par quels symptômes cliniques se traduisent ces dégénérescences, et ce sera à peu près tout.

Je fais, bien entendu, abstraction des révélations toutes récentes que nous devons aux recherches de Ramon y Cajal, de Kölliker, de Lenhossek, etc., touchant la structure intime de la moelle et l'agencement de ses éléments constituants, révélations qui m'apparaissent comme l'aurore d'une ère nouvelle et dont je me réserve d'examiner la portée.

*
* *

Vous voyez qu'il n'y avait aucune exagération dans ce que je vous disais de la part qui revient à Charcot dans l'avancement de nos connaissances touchant la physiologie pathologique de la moelle et les localisations dans les maladies spinales.

*

Mais il y a un autre côté de son rôle et de son œuvre que je désire mettre en relief.

A propos de son essai de physiologie pathologique de la moelle, qui fut le thème de ses leçons d'il y a vingt ans, Charcot a émis en germe une doctrine qui, à mon humble avis, n'a pas trouvé l'expansion qu'elle méritait d'atteindre. Après avoir posé en fait que la moelle épinière est composée d'un certain nombre de régions répondant à autant d'organes doués de fonctions spéciales, Charcot ajoutait :

« La lésion spontanée, isolée, générale ou partielle de chacun de ces organes s'accuse et se révèle durant la vie par autant de composés symptomatiques particuliers, susceptibles d'être rattachés aujourd'hui par le diagnostic à leur origine organique. Ainsi se trouve constitué dans la pathologie spinale tout un groupe d'affections élémentaires dont la combinaison produit les formes complexes, celles-ci pouvant être à leur tour, à l'aide de l'analyse clinique, décomposées en leurs éléments constituants. »

Telle est la ligne de conduite que Charcot traçait il y a vingt ans. Il me semble que ceux-là s'en sont écartés qui ont multiplié à loisir, et sans raison valable, les individualités morbides. En effet, le but indiqué et poursuivi par Charcot lorsqu'il posait les premières assises de la théorie des localisations ressort nettement des lignes que je vous ai citées à l'instant. Ce que demandait Charcot, c'est qu'on apprît à découvrir le rapport exact qui lie telle variété de troubles affectant la sphère des centres nerveux à l'organe chargé de la fonction spéciale dont la perturbation se traduisait par ces troubles.

C'est ainsi que Charcot nous avait appris à conclure de l'existence d'une amyotrophie spinale à l'altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, — à conclure de l'existence de la contracture à la sclérose des faisceaux pyramidaux, — de la constatation des douleurs fulgurantes à la sclérose des zones radiculaires postérieures.

En présence d'un syndrome double, d'une forme complexe d'affection spinale, qui se caractérisait à la fois par une amyotrophie spinale et par de la contracture, il avait prévu l'existence d'une double lésion, l'une intéressant les cellules trophiques des cornes antérieures, et l'autre les cordons latéraux;

l'anatomie pathologique a démontré l'exactitude de ces prévisions.

De même, en présence d'un cas de *tabes dorsalis*, compliqué d'une amyotrophie spinale, il avait prédit l'extension de la lésion des cordons postérieurs aux cornes antérieures, — il en est ainsi souvent, — et il avait emprunté aux enseignements de l'anatomie, de quoi rendre compte de cette extension.

L'événement a justifié ses prédictions. En présence d'un cas de scléroses en plaques compliqué de douleurs fulgurantes, il avait prédit l'envahissement des zones radiculaires postérieures par les plaques de sclérose, et ici encore les faits lui ont donné raison.

Mais il s'est bien gardé de réclamer l'individualité nosologique pour toutes les nouvelles associations de symptômes, qui s'offraient à son observation. Il est resté fidèle à sa méthode, qui était de rattacher les symptômes aux organes dont ils traduisent la lésion, sans sacrifier à la tendance fâcheuse de notre époque, de créer des maladies nouvelles là où il n'y a point de raison de le faire.

J'ai, pour ma part, combattu cette tendance une première fois dans mes leçons sur les atrophies musculaires et les maladies amyotrophiques[1] ; j'ai montré quelle œuvre artificielle on avait accomplie en multipliant à loisir les types d'atrophie musculaire progressive et en représentant ces types d'atrophie comme des espèces morbides distinctes. J'ai soutenu que, pour ce qui concerne notamment les types familiaux, on avait affaire non point à des entités morbides, mais à des modalités d'une seule et même espèce de myopathie. Je ne sache pas que jusqu'ici mon argumentation ait été trouvée en défaut.

Plus récemment, dans mes leçons sur la maladie de Little[2], j'ai entrepris de démontrer, et je crois y avoir réussi, que les lignes de démarcation établies entre les différentes formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles qui gravitent autour de la maladie de Little étaient purement artificielles; qu'il s'agissait, en réalité, d'associations de symptômes comportant des

1. F. Raymond. *Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques.* Paris, 1889.

2. F. Raymond. *Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle.* Paris, 1894.

variantes en nombre indéfini. J'ai conclu qu'il y avait mieux à faire que de multiplier des espèces morbides dont l'autonomie, l'individualité sont très discutables. C'était, ajoutais-je, de rechercher les rapports des lésions révélées par les autopsies avec les symptômes observés du vivant des malades, et d'apprendre ainsi à mieux connaître les fonctions des différents appareils dont se composent les centres nerveux et les rapports de ces appareils.

***

Messieurs, la partie de l'œuvre de Charcot, que je viens de parcourir, se présente à notre esprit comme un vaste empire continu où tout se tient et s'enchaîne, assemblage de conquêtes qui toutes procèdent d'une même idée, d'un même principe. Ce principe découle de la nouvelle conception du système nerveux, entrevue par Charcot il y a plus d'un quart de siècle, qui, depuis, a gagné tant de terrain, et à la fortune rapide de laquelle Charcot a contribué plus que tout autre.

Il me reste maintenant à vous énumérer des conquêtes de détail, éparses autour de ce vaste domaine et qui se relient plus ou moins directement à lui.

Je vous ai déjà parlé des travaux de Charcot sur la *sclérose en plaques*. Longtemps on a confondu cette maladie avec la *paralysie agitante*. C'est Charcot qui nous a appris à distinguer l'une de l'autre ces deux affections. C'est lui qui nous a initiés à l'étude des *formes frustes de la sclérose en plaques*, dont les lésions peuvent intéresser simultanément ou isolément des systèmes anatomiques et fonctionnels très variés de l'axe cérébro-spinal.

C'est lui qui, il y a de cela trente ans (1868), a tracé une description magistrale de la paralysie agitante, à laquelle il n'y a presque rien eu à reprendre.

Je vous ai dit déjà que nous devons à Charcot et aux recherches de son élève Pierret la connaissance des premières déterminations spinales du *tabes dorsalis*, de l'*ataxie locomotrice progressive de Duchenne*.

Vous savez tous combien cette maladie, aux aspects si multiples et dont l'étude soulève tant de problèmes délicats, a fixé

l'attention des pathologistes dans le cours des vingt dernières années.

Dans le vaste amas de notions nouvelles que nous a values cette étude, une part considérable peut encore être revendiquée en faveur de Charcot. Dès 1863, il notait l'intégrité parfaite des ganglions spinaux dans un cas où il existait déjà des altérations très prononcées des racines et des cordons postérieurs de la moelle. Or cette notion, gênante pour les chercheurs de théories séduisantes, et qui a une importance considérable au point de vue de la physiologie du *tabes dorsalis*, subsiste encore après trente ans d'investigations répétées.

C'est Charcot qui nous a révélé l'existence des *arthropathies tabétiques;* qui nous a donné d'emblée une description parfaite de leurs caractères cliniques et anatomo-pathologiques; qui nous a enseigné que les arthropathies et les fractures spontanées, également fréquentes dans le cours du *tabes dorsalis*, se développent sous l'influence d'un même processus qui, tantôt, porte sur les extrémités articulaires, tantôt sur la diaphyse des os.

Dès 1872, dans ses leçons sur les *anomalies de l'ataxie locomotrice*, il entreprenait l'étude des principales manifestations de la période préataxique du *tabes dorsalis*, et il signalait la longueur insolite que peut atteindre cette période. Un peu plus tard il insistait sur la fréquence relativement grande et sur les diverses modalités cliniques du tabes.

Un des premiers il nous a fourni des notions précises sur la physiologie pathologique de quelques-uns des principaux symptômes du tabes.

Le premier, Charcot a prédit que la *paralysie infantile* devait avoir pour substratum anatomo-pathologique constant une atrophie des grosses cellules motrices des cornes antérieures.

Le premier, Charcot a montré que le même processus était en cause dans les cas de paralysie spinale infantile et dans les cas d'atrophie musculaire progressive de cause spinale : processus à marche suraiguë dans le premier cas, à évolution chronique, lente, dans le second cas.

C'est Charcot qui a présidé au morcellement, on pourrait presque dire à l'effondrement de la forme d'atrophie musculaire

progressive connue sous le nom de type Aran-Duchenne, en distrayant de cette maladie la sclérose latérale amyotrophique.

J'ai prononcé le mot d'effondrement; il n'est que juste si on considère combien sont maintenant clairsemées les observations authentiques pouvant, en réalité, être rattachées à ce type, une fois mis à part ce qui appartient à la sclérose latérale amyatrophique, à la syringomyélie, à la lèpre, et aux autres variétés d'atrophies musculaires généralisées avec processus spinaux, décrites dans ces dernières années. Cela ne veut pas dire que l'ancien type Duchenne-Aran doive être définitivement rayé de la pathologie nerveuse, comme d'aucuns le pensent. Je vous en fournirai des preuves le moment venu.

Le premier, Charcot a montré que la paralysie pseudo-hypertrophique devait être distraite des myélopathies; qu'elle était indépendante de toute lésion appréciable de la moelle épinière et des racines spinales; en même temps, il nous fournissait des renseignements précis sur les altérations musculaires qu'on observe dans cette forme de myopathie.

Duchenne, de Boulogne, venait de créer la maladie connue depuis sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. Par voie d'induction, et en se fondant sur les enseignements de la physiologie, on crut devoir rattacher les manifestations cliniques de cette maladie à une lésion primitive de certains noyaux gris du bulbe. C'est Charcot qui a fourni les premières preuves objectives de l'exactitude de cette hypothèse.

C'est à Charcot que nous sommes redevables de nos premières connaissances exactes touchant les rapports de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne avec les scléroses bulbaires; c'est lui qui nous a révélé l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.

C'est encore à Charcot que nous devons la première étude complète qui ait paru sur la *pachyméningite cervicale hypertrophique;* c'est lui qui nous a appris à diagnostiquer cette maladie sur le vivant.

Le premier, il nous a donné une description exacte des altérations de structure, que provoque dans la *moelle* la *compression lente* de cet organe; le premier il a interprété le mécanisme des symptômes de cette compression à la lumière des données nouvelles empruntées à la physiologie. En même temps,

il se révélait comme un clinicien de premier ordre dans les leçons qu'il consacrait au diagnostic des processus variés susceptibles de produire la compression lente de la moelle.

C'est Charcot qui nous a définitivement fixés sur la véritable nature du *ramollissement cérébral*, en montrant l'erreur de ceux qui rattachaient à l'encéphalite une lésion d'origine purement ischémique, une transformation régressive de la substance nerveuse par privation d'apport sanguin.

Ce sont les recherches de Charcot, faites en collaboration avec M. Bouchard, qui nous ont valu la découverte des *anévrysmes miliaires* des petites artères de l'encéphale, et leur intervention comme cause la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale et des accidents de l'apoplexie.

En même temps, ces recherches nous ont donné la clef du processus qui aboutit à la formation de ces anévrysmes miliaires.

Vers la même époque, Charcot, dans ses leçons de la Salpêtrière, insistait sur la différence essentielle qui, suivant lui, existe entre la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale et la pathogénie de l'hématomyélie, de l'*apoplexie spinale;* il insistait sur ce que, dans cette dernière, l'épanchement de sang s'opère, assez souvent, au sein de tissus préalablement modifiés par un travail inflammatoire, mais dont les vaisseaux ne présentent pas ces altérations de structure qui aboutissent à la formation des petites poches anévrysmales.

Affections des nerfs périphériques.

L'étude des affections des nerfs périphériques attira beaucoup moins Charcot. Non point qu'il s'en désintéressât. A preuve qu'à l'époque (mai 1870) où il reprit son enseignement de la Salpêtrière, momentanément interrompu, il consacra ses premières leçons à une étude très circonstanciée des troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs. Dans la suite, il prit maintes fois comme objet de son enseignement l'étude de telle ou telle paralysie périphérique en rapport avec une névrite, névrite saturnine, névrite alcoolique, etc. N'a-t-il pas d'ailleurs,

avec Vulpian, été un des premiers à nous signaler les altérations des nerfs périphériques dans les paralysies diphtéritiques? Je vous rappellerai, en outre, que nous lui devons de connaître la déformation de la colonne vertébrale, qu'on voit se développer sous l'influence de la sciatique grave.

Mais voici qu'à une époque où l'attention des neuropathologistes se concentrait sur la pathologie des centres nerveux, et où il semblait qu'il n'y eût plus grand'chose de nouveau à découvrir dans le domaine de la pathologie des nerfs périphériques, l'étude des polynévrites entra en scène. Dans une prochaine leçon, j'aurai à vous parler du développement considérable que cette étude a prise dans le cours des quinze dernières années. Pour le moment, je me borne à constater qu'à ses débuts, elle parut en quelque sorte entrer en conflit avec l'étude de la pathologie spinale. Je m'explique. A l'époque dont je vous parle, on apprit que les mêmes associations de symptômes, qu'on connaissait déjà comme étant l'expression d'une lésion bien définie de la moelle, pouvaient être sous la dépendance de simples altérations des nerfs périphériques, en l'absence de toute lésion spinale accessible à nos moyens d'investigation. A mesure que se multipliaient ces révélations, il se manifesta une tendance à supplanter en quelque sorte les affections spinales au profit des polynévrites.

On conçoit que Charcot, après le rôle prépondérant qu'il avait joué dans l'édification de la pathologie spinale, fut hostile à cette tendance. Il est juste de dire qu'il contribua à enrayer ce que celle-ci avait d'exagéré. « Je crois, disait-il entre autres, dans une de ses leçons du mardi, qu'il faut faire attention à cette tendance moderne de mettre toujours en avant les névrites périphériques; il y en a beaucoup trop, elles ne peuvent pas servir aussi à expliquer les symptômes de toutes les affections où on les trouve. Il est impossible que des affections de formes si différentes soient toutes commandées par une lésion organique toujours la même : rhumatisme articulaire aigu, goutte, paralysie ascendante aiguë; trop de névrites périphériques. »

Aujourd'hui, peu s'en faut que toutes choses en cette matière soient mises en leur place. Si les polynévrites ont acquis et conservent une place considérable dans les cadres de la pa-

thologie nerveuse, la pathologie spinale n'a rien perdu de son importance. Il paraît seulement acquis que des associations de symptômes plus ou moins ressemblantes peuvent se rencontrer soit que des lésions intéressent certains des appareils dont se compose la moelle, soit qu'elles intéressent les nerfs qui sont en quelque sorte les prolongements de ces appareils et qui constituent avec ceux-ci un tout organique et fonctionnel. Quoi de plus naturel !

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE

(*Suite*)

Hystérie

SOMMAIRE. — **Hystérie.** — Premiers travaux de Charcot sur l'hystérie. — Comment Charcot fut amené à faire de l'hystérie l'objet de prédilection de ses recherches. — Il montre que la grande hystérie diffère essentiellement de l'épilepsie franche. — Il formule les lois qui président à l'évolution des attaques de la grande hystérie, et il nous donne une description magistrale des quatre périodes de l'attaque. — Il nous fait connaître la valeur diagnostique des manifestations interparoxystiques, notamment des anesthésies. — Ses recherches sur l'hyperesthésie ovarienne. — Charcot envisagé comme thérapeutiste, à propos du traitement de l'hystérie. — Métallothérapie et transfert.

MESSIEURS,

Je viens de vous exposer, dans ma précédente leçon, la première phase de l'existence médicale de Charcot. Toute cette première phase s'est déroulée sur le terrain de l'organicisme. Tous les travaux que le maître a produits pendant cette première période sont des déductions de la méthode anatomo-clinique.

Est-ce à dire que Charcot, en lequel on a trop exalté l'anatomo-pathologiste au détriment du clinicien et du penseur, ne jura que par l'organicisme? Certes non, et personne plus que lui n'a contribué à mieux nous faire connaître un groupe de maladies qui échappent aux investigations de l'anatomie patho-

logique : je veux parler des névroses. Cela s'applique surtout à la névrose par excellence, à l'hystérie.

Dès 1872, à une époque où la question des localisations le préoccupait déjà à un très haut degré, il exposait dans ses leçons les résultats de ses recherches sur l'*ischurie hystérique* avec vomissements supplémentaires, dont il démontrait l'existence en dehors de toute simulation, sur l'*hémianesthésie hystérique*, sur la *contracture permanente* de même nature, sur les *effets de la compression de l'ovaire* chez les hystériques, sur les *relations du traumatisme avec les manifestations de l'hystérie locale;* autant de sujets sur lesquels j'aurai à revenir. Mais pendant les premières années qui ont suivi, l'étude systématique de la grande névrose devait s'effacer, cela se conçoit, devant celle des localisations cérébro-spinales. Elle fut cependant reprise par Charcot, avant le terme de la première phase que je viens de vous exposer.

***

L'année 1878 marque, en quelque sorte, le début d'une phase nouvelle dans l'évolution de l'œuvre de Charcot.

A partir de cette date, l'étude de l'*hystérie*, et bientôt celle de l'*hypnotisme*, deux états pathologiques dont il nous a révélé l'étroite parenté, vont devenir ses objets de prédilection.

A quelle cause attribuer l'évolution qui se fit presque soudain dans son esprit?

Il y a lieu de rappeler, à ce propos, que jusqu'alors l'activité créatrice de Charcot et sa tendance à la systématisation s'étaient surtout exercées sur le terrain de l'organicisme, ainsi que je vous le disais à l'instant : trouver le siège exact de la lésion qui correspond à un trouble fonctionnel, à un symptôme nettement spécifié sur le terrain de la clinique, telle avait été jusqu'alors la préoccupation dominante de Charcot. C'est de cette préoccupation qu'était issue la méthode anatomo-clinique; je vous ai dit comment s'est affirmée la supériorité de cette méthode d'investigation, pour la solution des problèmes qui ressortissent à la pathologie humaine. Or il vint un moment où la méthode anatomo-clinique appliquée à l'étude des affections nerveuses dut lui apparaître comme ayant fourni, au moins pour un

temps, le meilleur de ce qu'elle pouvait donner. Je m'explique :

On possédait depuis longtemps la notion des affections nerveuses *sine materiâ*, des névroses dans le sens strict du mot. Mais ce que l'on ne savait pas, ce que l'emploi persévérant de la méthode anatomo-clinique nous a indirectement appris, c'est que tous les symptômes qui traduisent des lésions des centres nerveux, et presque toutes les associations de ces symptômes, en d'autres termes presque toutes les maladies nerveuses à déterminations organiques connues, peuvent se rencontrer chez des sujets à l'autopsie desquels il nous est impossible, avec nos moyens actuels d'investigation, de découvrir une altération de structure de l'encéphale ou de la moelle. Serons-nous plus heureux lorsque l'histologie aura perfectionné ses moyens de recherches? Je l'ignore pour ma part. Ce qu'il importe de dire ici, c'est que Charcot ne se contenta point de constater cette impuissance relative de la méthode anatomo-clinique. Il chercha et il eut le grand mérite de découvrir le lien commun de ces états pathologiques *sine materiâ*, symptômes isolés ou associations de symptômes imitant les traits cliniques de véritables maladies. Il eut le grand mérite de démontrer que, dans ces cas-là, presque toujours l'hystérie était en cause.

Une voie nouvelle s'ouvrait ainsi à son activité.

Après la publication du livre de Briquet (1859), il semblait que tout fût dit sur les manifestations bruyantes de l'hystérie convulsive, sur les attaques de grande hystérie et sur leurs relations avec l'épilepsie. Sans doute Briquet, à la suite de Tissot, de Dubois (d'Amiens), de Sandras, avait affirmé que l'hystérie à attaques mixtes, dont les paroxysmes convulsifs tiennent à la fois de l'hystérie vulgaire et de l'épilepsie, « n'était qu'une forme particulière de l'hystérie » ; « ce n'est que de l'hystérie très intense, écrivait ce judicieux observateur; le pronostic ne s'en trouve pas essentiellement modifié ».

Il appartenait à Charcot de faire disparaître des cadres de la pathologie cette espèce mixte, cet hybride, qu'on a désigné longtemps sous le nom d'*hystéro-épilepsie*, et que l'on se représentait comme étant composé mi-partie d'hystérie et d'épilepsie. L'épilepsie n'est là que dans la forme extérieure; elle n'est pas dans le fond des choses; telle est la démonstration que fit Charcot dès 1868, dans une de ses leçons de la Salpêtrière, pu-

bliées en 1873. On trouve dans cette leçon tous les éléments du diagnostic différentiel entre les attaques convulsives de cette grande hystérie (hystéro-épilepsie) et les attaques d'épilepsie franche. On y trouve signalées déjà les différences qu'on observe dans la marche de la température centrale pendant les attaques d'épilepsie; on y trouve aussi des indications de la plus haute valeur sur la différence du pronostic dans l'état de mal hystérique et dans l'état de mal épileptique.

Mais on y trouve quelque chose de plus : l'ébauche de la loi qui règle l'évolution de l'attaque de grande hystérie.

*
* *

Jusqu'alors, on vivait sur le dogme de l'irrégularité des manifestations de l'hystérie. Sydenham avait défini cette névrose un véritable Protée, qui se manifeste sous des couleurs aussi changeantes qu'un caméléon.

Cette manière de comprendre les choses a prévalu jusque dans ces derniers temps.

Cependant Briquet, après avoir constaté que « tous les auteurs s'accordent à considérer les affections hystériques comme le type de l'irrégularité, de la fantaisie, de l'imprévu, comme n'étant gouvernées par aucune loi, par aucune règle, et comme n'étant liées entre elles par aucune théorie sérieuse », taxait de complètement erronée la théorie antique de l'hystérie, qui représentait cette maladie comme « une affection composée de phénomènes incohérents, une sorte de τὸ θεῖον, dont on ne pouvait se rendre raison ». En se fondant sur ses recherches personnelles, il croyait avoir trouvé que l'hystérie « constituait une affection dont il était très facile de comprendre la nature, dont tous les symptômes avaient leurs analogues dans l'état physiologique et n'avaient de bizarre que l'apparence; qui obéissait *à des lois qu'on pouvait déterminer.* »

A la vérité, les descriptions que nous a laissées Briquet des manifestations diverses de l'hystérie sont admirables de justesse et de vérité; elles dénotent un talent d'observation, auquel Charcot ne s'est pas fait faute de rendre hommage. Mais c'est en vain qu'on chercherait dans son remarquable traité, les lois dont il était question à l'instant. Ces lois, il appartenait au

chef de l'école de la Salpêtrière de les formuler en termes précis, avec cette netteté qui est un des caractères de son œuvre.

Pour ce qui concerne notamment les attaques de la grande hystérie, c'est d'après la description qu'en avait tracée Briquet que Charcot, pour la première fois, nous donna l'analyse de ce drame pathologique. Il lui distinguait quatre actes, quatre phases qui se succèdent dans un ordre déterminé, susceptibles de variantes individuelles, sur lesquelles Charcot insistait déjà à cette époque.

Pénétré de l'idée que rien n'est livré au hasard, même lorsqu'il s'agit d'hystérie, il s'est efforcé de montrer — je cite ses propres termes — que les symptômes en apparence si désordonnés, si variables d'une attaque, sont soumis à une règle; qu'ils peuvent être classés par groupes, et que ces différents groupes de symptômes constituent autant de périodes qui apparaissent et se succèdent dans un ordre toujours le même.

A quelque temps de là, il fit faire par un de ses plus distingués élèves, M. P. Richer, une étude magistrale des quatre périodes de l'attaque de grande hystérie, étude dont la valeur scientifique était rehaussée par les qualités artistiques de l'auteur.

L'ébauche ayant pris corps, Charcot avait donné, aux quatre périodes de la grande attaque, des noms imagés, bien faits pour caractériser leur expression symptomatique : *période épileptoïde; période des contorsions et des grands mouvements; période des attitudes passionnelles; période du délire.*

Son élève P. Richer a étudié dans leurs moindres détails ces quatre périodes, et les représentations objectives qu'il nous a données des multiples épisodes de la grande attaque d'hystérie passent, à juste titre, pour des œuvres d'art.

Mais ce que je tiens surtout à faire ressortir, c'est que *les études cliniques sur la grande hystérie*, inspirées par Charcot, faites sous sa direction, et dont les éléments ont été puisés dans le service de ce maître, constituent le travail le plus complet qui ait paru sur les manifestations paroxystiques de la grande névrose.

*
* *

Le même jugement et les mêmes appréciations peuvent s'appliquer à l'ouvrage plus récent de M. Gille de la Tourette, pour ce qui concerne l'étude des manifestations interparoxystiques de l'hystérie. C'est en parcourant ce livre, si bien conçu et si bien documenté, qu'il vous sera facile de vous rendre un compte exact de la part considérable qui revient à Charcot, dans l'avancement de notre connaissance des manifestations silencieuses de la névrose. En cette matière encore, il semble qu'il y eût peu à innover, si on compare la description qu'a donnée Briquet de ces symptômes avec ce que nous en savons de nos jours. Pour ne parler que des anesthésies, on connaissait leur grande fréquence, leurs modes de distribution, le caractère sensitivo-sensoriel de l'hémianesthésie, sa fixité, la dissociation possible des troubles de la sensibilité cutanée, l'extension fréquente de l'anesthésie aux tissus profonds, y compris les muscles et les os, la superposition des troubles de la sensibilité et de ceux de la motilité, l'extension de l'anesthésie aux diverses muqueuses accessibles.

Et cependant, qui oserait contester le mérite qu'a eu Charcot, de nous édifier sur la valeur des anesthésies comme stigmates permanents de l'hystérie?

Avant les beaux travaux de l'école de la Salpêtrière, on admettait comme monnaie courante cette notion : que l'anesthésie, sous ses formes multiples, se développe à la suite d'une émotion violente; c'est ainsi qu'on peut lire dans Briquet que « les hémianesthésies cutanées dépendent presque toujours ou de vives émotions, ou d'attaques de convulsions hystériques ». Bref, on recherchait l'anesthésie chez des sujets qui étaient des hystériques avérés, simplement pour satisfaire la curiosité scientifique.

Aujourd'hui, c'est généralement en sens inverse qu'on procède. Les anesthésies hystériques dont, plus que personne, Charcot a contribué à nous enseigner les caractères propres, sont connues pour être des manifestations précoces de la névrose et des manifestations tenaces, antérieures aux manifestations bruyantes, paroxystiques, convulsives ou autres. Nous

en sommes venus ainsi à procéder systématiquement à leur recherche, à l'exemple des piqueurs qui, dans les siècles passés, se livraient à la découverte des sorciers et des possédés, mais dans un but bien différent. Nous allons à la recherche de ces stigmates, non pas seulement chez des sujets manifestement hystériques, mais chez des individus que nous soupçonnons tout au plus d'être entachés de la grande névrose. Nous réussissons ainsi à dépister l'hystérie là où elle eût passé inaperçue il y a seulement une dizaine d'années.

Or, considérez les révélations intéressantes à plus d'un titre qui sont sorties de cette notion des stigmates permanents de l'hystérie.

Premièrement, nous avons appris à estimer le taux exact de l'hystérie masculine, niée par la plupart des auteurs il y a seulement trente ans, de cette hystérie masculine que Briquet déclarait être dix fois moins fréquente que chez la femme, tandis qu'en réalité on rencontre un hystérique homme pour trois hystériques femmes dans les milieux sociaux où notre sexe est le plus épargné par la névrose ; voire que dans d'autres milieux, l'hystérie serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme, si l'on s'en rapporte à certaines statistiques récentes.

En *second lieu*, nous nous sommes élevés à une conception plus juste de l'étiologie de l'hystérie. Devenus à même de rattacher à l'hystérie des désordres et des états névropathiques développés sous l'influence d'une cause nocive bien manifeste, qui ne produit pas indifféremment les mêmes troubles chez le premier sujet venu, nous nous sommes peu à peu formés à cette idée que l'hystérie, pour éclore, réclame un terrain prédisposé sur lequel agissent des causes occasionnelles, des agents provocateurs pour me servir d'une expression courante.

Qui plus que Charcot a contribué à accréditer cette conception de l'étiologie de la grande névrose? Qui plus que lui a contribué à la découverte et à la vulgarisation de nos connaissances relatives aux agents provocateurs?

C'est lui qui nous a révélé l'existence de l'*hystéro-traumatisme*, qui a fait rentrer dans le giron de la grande névrose le *railway spine* des auteurs américains, la névrose traumatique des auteurs allemands.

C'est lui qui nous a fait connaître l'intoxication saturnine comme un des agents provocateurs de l'hystérie, et c'est à son impulsion qu'il faut attribuer les travaux qui nous ont édifiés sur la nature hystérique des accidents nerveux produits par d'autres poisons : par le mercure, le tabac, le sulfure de carbone, etc.; par les infections, etc., etc.

En *troisième lieu*, la connaissance des stigmates permanents de l'hystérie nous a valu une autre révélation dont je vous ai déjà fait ressortir la grande importance pratique. Elle nous a permis de dévisager l'hystérie sous le masque des maladies les plus diverses des centres nerveux, maladies réputées pour la plupart incurables. Nous sommes aujourd'hui à même de reconnaître l'hystérie, névrose curable et spontanément curable d'un moment à l'autre, dans des cas où, il y a dix ans à peine, on n'eût point hésité à diagnostiquer, ici la sclérose en plaques, là le tabes dorsalis, ailleurs la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie agitante, la syringomyélie, la méningite, la paralysie cérébrale bulbaire, l'épilepsie jacksonienne, le vertige de Ménière, l'angine de poitrine, etc. Et vous voyez d'ici où conduisait l'erreur de diagnostic, à un pronostic archifaux et à une thérapeutique ultra-fantaisiste, agrémentée de pointes de feu, etc., etc.

En *quatrième lieu*, la notion des stigmates permanents nous a conduits à une conception plus rationnelle de l'état mental des hystériques que celle qui avait cours jusqu'alors.

De même que l'hystérie passait jusque dans ces derniers temps pour un Protée dont les manifestations polymorphes échappaient à toute loi, quant à leur mode de développement et de succession, de même les hystériques étaient considérés comme des simulateurs au premier chef. Dans l'impossibilité où on était d'expliquer des phénomènes qui tenaient du mystère par les apparences, on usait et on abusait du mot de supercherie. Les hystériques mentent, les hystériques simulent, et cette simulation est instinctive; elle répond à un besoin immodéré de mensonge. Tel est le jugement que vous voyez couramment émettre par les auteurs qui, avant la dernière période décennale, se sont prononcés sur l'état mental des hystériques.

Grâce aux recherches de Charcot et de ses élèves, ce juge-

ment a été corrigé dans ce qu'il avait d'infamant pour les hystériques. Oui, la simulation est fréquente chez les hystériques, Charcot ne se faisait pas faute d'insister sur ce fait, dans cette enceinte. C'est ainsi qu'à propos de deux cas de contracture hystérique d'origine traumatique, il déclarait textuellement à ses auditeurs « que lorsqu'il s'agit d'hystérie, le clinicien doit toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de la simulation dans laquelle les sujets tantôt exagèrent des symptômes réels, tantôt même créent de toutes pièces une symptomatologie imaginaire ».

Et il ajoutait aussitôt : « Chacun sait, en effet, que le besoin de mentir, de tromper, parfois sans intérêt, par une sorte de culture de l'art pour l'art, tantôt en vue de faire sensation, d'exciter la pitié, etc., est chose vulgaire. »

Or le mérite de Charcot a été de faire voir que pour être chose coutumière, la simulation, chez les hystériques, est en quelque sorte impulsive et, en tout cas, irraisonnée, inconsciente. Les hystériques sont des êtres éminemment suggestibles, à l'état de veille aussi bien que pendant le sommeil hypnotique. Ils ne se laissent pas seulement suggestionner par leur entourage, ils se suggestionnent eux-mêmes. Bref, il y a chez eux une *obnubilation du moi*, pour me servir d'un terme emprunté à Charcot, une dépression de la volonté et du jugement, qui réduit leurs facultés psychiques à l'état d'un réflecteur inerte. Or, de même que dans le cas d'un miroir le produit de la réflexion peut être l'équivalent d'une réalité, une image réelle, ou une simple fiction, c'est-à-dire l'illusion d'optique qu'on nomme une image virtuelle, de même chez l'hystérique l'auto-suggestion peut aboutir à une paralysie, à une contracture réelle ou purement imaginative.

Continuons de dire que dans ce second cas il y a simulation, mais imputons celle-ci à la maladie et non à la perversion réfléchie, consciente, du malade.

Vous devinez quelles conséquences cette conception nouvelle de l'état mental des hystériques peut avoir sur le terrain médico-légal : l'hystérique avéré, reconnu tel par la constatation des signes somatiques, des stigmates qui éliminent tout soupçon de supercherie, nous apparaît d'autant moins vicieux et d'autant moins responsable que nous le savons plus sugges-

tible. Or cette conception nouvelle de l'état mental des hystériques comporte aussi des conséquences thérapeutiques, dont j'aurai à vous entretenir dans un instant.

***

Messieurs, dans ce que je viens de vous dire des stigmates permanents de l'hystérie et de l'influence exercée par cette notion sur l'évolution de l'étude de la grande névrose, il n'a été question que des *anesthésies*. Et encore ai-je passé sous silence les travaux de Charcot et de son école, relatifs aux troubles hystériques de la vision et notamment à l'*amblyopie hystérique*, limité que je suis par le temps. Pour le même motif, il m'est impossible de vous exposer les recherches de Charcot relatives aux *hyperesthésies* considérées comme stigmates permanents de l'hystérie.

Je dois cependant vous rappeler que s'il n'a pas découvert les *zones hystérogènes*, il a fait plus que donner un nom expressif à la chose entrevue par certains de ses prédécesseurs. Dans sa leçon sur l'*hyperesthésie ovarienne*, qui date de 1869, il a fait ressortir le rôle prédominant joué, dans la clinique de certaines formes de l'hystérie, par la douleur iliaque que beaucoup d'hystériques ressentent dans la région ovarienne et dont Briquet, à l'exemple de la majorité des auteurs, niait les relations avec l'ovaire.

Charcot montra, d'une façon irréfutable, que la vérité était du côté de l'opinion de Schützenberger, de Piorry, de Négrier, que la cœlialgie de Briquet était en réalité une douleur ovarique.

Il décrivit dans leurs moindres détails les caractères variables de cette douleur. Il montra qu'il ne s'agissait point là d'une douleur banale, mais d' « une sensation complexe qui s'accompagne de tout ou partie des phénomènes de l'*aura hysterica* tels qu'ils se produisent eux-mêmes à l'approche des crises ».

Il montra que pour peu qu'on insiste dans la provocation de cette douleur au moyen de la compression de l'ovaire, l'attaque convulsive éclatait. Il nous donna en germe la doctrine des *zones hystérogènes spasmo-frénatrices*, en nous faisant voir

que si une compression superficielle de l'ovaire peut déterminer l'explosion d'une attaque, une compression plus énergique est capable d'enrayer le développement de l'accès lorsqu'il en est encore temps, ou d'y couper court lorsque les accidents convulsifs ont déjà éclaté.

Il nous expliquait ainsi le mode d'action des grands secours, si en usage au temps des convulsionnaires, et qui consistaient à exercer sur le ventre des malades une compression répugnante par sa brutalité. Sans prétendre à réhabiliter ces pratiques inhumaines, il nous fit connaître tout le parti qu'on pouvait tirer de ces révélations, soit pour provoquer une attaque convulsive lorsqu'il y a intérêt à le faire, — c'est un point sur lequel je reviendrai, — soit pour prévenir une attaque imminente ou pour enrayer le paroxysme en cours; la compression méthodique de l'ovaire est aujourd'hui une pratique employée par tous les médecins instruits, qui se trouvent en contact avec des hystériques convulsivants.

Ceci va me servir de transition pour vous parler du rôle de Charcot comme thérapeutiste.

***

On a représenté Charcot comme ayant négligé, de parti pris, la thérapeutique, et on lui a dénié les aptitudes qu'exige la pratique de l'art de guérir.

Quelle profonde erreur et quelle injustice! Sans doute on ne saurait mettre Charcot au rang de ces thérapeutes d'une certaine école, toujours en quête du nouveau, avides de l'admiration des foules, et qui attachant plus de prix au retentissement éphémère qu'à la durée de leurs succès, s'attribuent le talent de guérir toutes sortes de maladies que d'autres se contentent de soulager.

On ne saurait le confondre avec ces prôneurs de spécifiques, qui, du jour au lendemain, découvrent toutes sortes de vertus curatives à n'importe quel nouveau remède, et qui n'hésitent pas à médire de leur idole de la veille, lorsque l'impartiale observation des vrais cliniciens a remis toute chose en place.

Charcot comprenait autrement la thérapeutique. Qu'il se soit résigné tacitement à l'impuissance quand il s'est trouvé

aux prises avec des maladies organiques, dont mieux que tout autre il avait appris à connaître les lésions — trop souvent irréparables, — rien de plus juste, j'ajouterai même, rien de plus honnête.

Que la prédilection qu'il a manifestée pendant les premières phases de son existence médicale pour l'étude de ces maladies organiques l'ait rendu sceptique à l'égard des promesses de la thérapeutique théorique, rien de plus naturel.

Mais quand nous compulsons dans ses écrits ce qui a trait au traitement de l'hystérie, c'est-à-dire d'une affection purement dynamique, nous ne découvrons plus de trace de ce scepticisme; c'est tout l'inverse. Nous le voyons faire appel aux modes d'intervention les plus variés, et ne rien dédaigner des ressources d'une réelle efficacité léguées par l'empirisme, mais en faisant intervenir comme guides, dans leur application, le rationalisme le plus éclairé.

C'est ainsi que l'hystérie étant essentiellement une maladie psychique, le traitement psychique acquerra aux yeux de Charcot une importance prépondérante.

Cette maladie étant, avant tout, un produit de l'hérédité, Charcot en déduit la nécessité d'exercer une prophylaxie tendant à modifier le terrain, lorsque la chose est possible, chez les enfants par exemple, à éloigner les causes occasionnelles, lorsque la tare héréditaire ne peut plus être déracinée.

L'hystérique est éminemment suggestible, de là la nécessité de le soustraire aux causes de suggestion les moins apparentes, en l'isolant, et c'est à juste titre que Charcot revendiquait le mérite d'avoir inauguré ce mode de traitement de l'isolement, dont il a su si bien faire ressortir l'efficacité.

La suggestion pratiquée à l'état de veille peut être utilisée comme agent thérapeutique. Elle peut être mise en jeu sous forme de gymnastique méthodique pour, dans un cas de paralysie hystérique, raviver, dans les centres moteurs corticaux, la représentation motrice des mouvements que le malade se croit incapable d'exécuter.

Elle peut être employée sous forme de suggestion verbale, dans le but de substituer à une manifestation de vieille date une manifestation nouvelle. Or, point sur lequel insistait Charcot dans ses leçons, les manifestations de l'hystérie sont d'au-

tant plus graves, ont d'autant moins de chances de se dissiper spontanément, qu'elles ont duré plus longtemps; voire qu'à force de durer, elles peuvent, en quelque sorte, se doubler des lésions organiques dont elles sont l'expression dans les circonstances communes.

C'est ainsi qu'il peut être utile de provoquer, par la compression ovarique, une attaque convulsive, manifestation essentiellement transitoire, dans l'espoir de dissiper une contracture qui, à la longue, se doublerait peut-être d'une sclérose irréparable des cordons latéraux. Charcot en a fourni des exemples dès 1872.

L'hystérie convulsive, dans sa forme la plus grave, n'a rien de commun avec l'épilepsie. Corrélativement, elle n'est pas justiciable des bromures; la médication bromurée est plus préjudiciable qu'utile aux hystériques.

Les toniques, les reconstituants, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, cette dernière principalement sous la forme de la franklinisation, constituent des ressources précieuses pour modifier l'organisme dans un sens favorable et le rendre plus ou moins réfractaire aux agents provocateurs des manifestations de l'hystérie.

De même, la franklinisation, sous forme de bains électrostatiques, et la métallothérapie nous fournissent des ressources précieuses pour dissiper les troubles de la sensibilité si fréquents chez les hystériques.

Tels sont les principes formulés par Charcot pour nous servir de guide dans le traitement de l'hystérie. Ils ont aujourd'hui force de loi, et je demande qui, parmi les thérapeutes les plus en renom, a conçu une œuvre plus sage, offrant plus de garantie de durée?

*
* *

Messieurs, je viens de prononcer le nom de *métallothérapie*. Dans l'esprit de certains d'entre vous, ce nom a peut-être fait surgir l'idée d'un reproche à mon adresse. Ceux-là penseront que j'ai commis un oubli impardonnable, lorsque je vous parlais, tout à l'heure, des anesthésies hystériques, en passant sous

silence la part qui revient à Charcot dans la découverte du *transfert* et dans celle des agents esthésiogènes.

Il entrait dans mon esprit de réparer cet oubli. Ce devait être pour moi l'occasion de faire ressortir à vos yeux le beau rôle joué par Charcot, lorsqu'il entreprit de légitimer la métallothérapie.

L'inventeur de cette méthode de traitement, le docteur Burcq, homme d'un réel mérite, avait le tort d'exagérer les vertus prophylactiques et curatives des applications de métaux. Il avait frappé à bien des portes, mais en vain, dans l'espoir de faire contrôler la valeur de ses observations dans des services hospitaliers.

Sa ténacité ne se lassait point; mais elle se heurtait à des préjugés qu'expliquaient ses exagérations : dans le monde des hôpitaux et des académies, on ne voyait en Burcq qu'un empirique, et volontiers on l'aurait relégué au rang d'un rebouteur; je parle de choses vécues. Charcot fit donc preuve d'un véritable courage civique, si j'ose m'exprimer ainsi, lorsque, prenant la métallothérapie sous sa protection, il admit Burcq à répéter ses expériences dans son service de la Salpêtrière; ce fut d'ailleurs pour le plus grand bien de la science, comme vous le savez.

Ce même rôle, Charcot l'a repris, un peu plus tard, dans des circonstances encore plus méritantes, c'est lorsqu'il entreprit de réhabiliter l'*hypnotisme*, et de lui faire attribuer, dans le domaine de la science, la place que des voix plus ou moins autorisées avaient en vain, jusque-là, réclamée en sa faveur.

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE

(*Suite*)

Hypnotisme

SOMMAIRE. — **Hypnotisme.** — Considérations historiques. — Rapports de l'hystérie et de l'hypnotisme; comment Charcot fut amené à s'occuper de ce dernier; méthode qu'il s'imposa. — Résultats acquis : Découverte de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Distinction des trois états auxquels ressortissent tous les phénomènes de l'hypnotisme. Conception nouvelle de l'hypnotisme. — Charcot envisagé comme psychologue.

MESSIEURS,

Ce nom d'*hypnotisme*, il ne sera peut-être pas inutile de le rappeler à quelques-uns d'entre vous, avait été substitué par Braid à celui de *mesmérisme*, de *magnétisme animal*.

L'hypnotisme de Braid, le magnétisme animal de Mesmert, sur lequel est venu se greffer le *somnambulisme* de Puységur, sont loin d'être une même chose. N'importe, l'hypnotisme avait hérité de toute la défaveur, de toute la déconsidération qui s'étaient attachées aux pratiques de Mesmert.

Vous savez tous qu'il y a un peu plus d'un siècle, Mesmert avait fait grand bruit autour d'une prétendue découverte qui se rapportait à des faits connus pour la plupart avant lui. Il ne s'agissait de rien moins que de la mise en œuvre d'un fluide universellement répandu, jouissant de propriétés analogues à celles

de l'aimant, d'où son nom de magnétisme animal, et à l'aide duquel Mesmert prétendait guérir « immédiatement les maladies de nerf, et médiatement les autres ».

Lorsque ensuite un contemporain de Mesmert, de Puységur, eut fait la découverte du somnambulisme provoqué, on se laissa surtout absorber par les exploits des somnambules lucides, auxquels on allait jusqu'à attribuer le don de la divination et de la pressentiation.

Le peu de vérité contenu dans les assertions de Mesmert et de ses continuateurs était noyé dans un amas de supercheries. Les faits sur lesquels s'appuyaient ces assertions furent soumis, une première fois en 1784, au contrôle d'une commission de savants, qui, par l'organe de son rapporteur Bailly, nia l'existence du fameux fluide, et passa condamnation sur le magnétisme de Mesmert. C'était justice.

Il n'entre ni dans mes intentions, ni dans mon rôle, de vous retracer l'histoire des destinées diverses du mesmérisme et de l'hypnotisme pendant le siècle qui suivit. Mais il me faut insister sur un point : c'est le discrédit dans lequel on engloba indifféremment les vulgaires magnétiseurs et ceux, médecins pour la plupart, qui, dans le seul but de servir la science, essayèrent de dégager le vrai du faux, dans tout ce qui s'était dit et imprimé sur les pratiques et les effets du magnétisme animal et de l'hypnotisme.

Tant d'impostures avaient été dévoilées dans le cours de certaines enquêtes que, dans les milieux scientifiques, on ne voulait plus entendre parler de ces sortes de choses, qui relevaient, apparemment, des pseudo-sciences occultes.

Ni l'impartial rapport lu à l'Académie de médecine en 1831 par Husson, ni la découverte que fit dix ans plus tard Braid, de Manchester, ni les recherches si intéressantes d'Azam, qui remontent à 1858, ni les applications que firent du braidisme des chirurgiens tels que Broca, Demarquay, Velpeau, Verneuil, ne réussirent à faire reviser le jugement prononcé par la commission dont je vous parlais à l'instant, voire que ce jugement fut encore aggravé par l'Académie de médecine en 1840.

Dès lors, ceux qui se livraient sous une forme ou une autre aux pratiques de l'hypnotisme et y attachaient quelque créance, ne pouvaient être que des imposteurs ou des simples

d'esprit, dont la naïveté frisait l'imbécillité ; je vous demande excuse du mot, il a été prononcé !

Quant à faire servir ces pratiques au traitement des maladies, ce ne pouvait être que la prétention et l'œuvre des charlatans.

Pourtant quelques esprits indépendants, en particulier notre ami le professeur Ch. Richet[1], avaient déjà protesté contre ce jugement sommaire. Malgré cela, ces dispositions d'esprit subsistaient, — et elles subsistent encore dans certains milieux, — lorsqu'en 1878 Charcot prit le parti de s'occuper de l'hypnotisme.

*
* *

On s'explique cette détermination, quand on réfléchit à l'enchaînement des circonstances qui se rapportent à l'évolution médicale de Charcot. Ne perdons pas de vue, en effet, que les principaux phénomènes, les principaux états qu'on développe chez les sujets soumis aux pratiques de l'hypnotisme, s'observent à titre de manifestations spontanées chez certaines catégories d'hystériques. C'est chose connue depuis longtemps : ainsi la léthargie, la catalepsie, le somnambulisme ont été décrits par Briquet, dans des chapitres spéciaux, parmi les symptômes de l'hystérie.

Tous ceux, du reste, qui, dans la période antérieure aux travaux de Charcot, s'étaient occupés de l'hypnotisme à un point de vue purement scientifique, avaient été frappés de ce fait que les sujets hypnotisables étaient des malades : « Le magnétisme, concluait textuellement Husson, dans son rapport à l'Académie, n'agit pas, en général, sur les personnes bien portantes. Il n'agit pas non plus sur tous les malades. »

Aussi bien c'était une notion banale que les sujets hypnotisables se recrutent principalement parmi les névropathes, d'aucuns spécifiaient même parmi les hystériques.

Bref, quand Charcot prit la question en main, il devait être poussé par la conviction qu'il avait des étroites affinités de l'hystérie et de l'hypnotisme. Il n'allait pas jusqu'à dire que

1. Voir *Journal de l'an mie*, 1875, p. 348.

les deux choses n'en font qu'une. Mais à l'origine même de ses études dans cette voie, il définissait l'hypnotisme une névrose expérimentale; puis il insistait sur cet avertissement, que les études faites à la Salpêtrière concernant l'hypnotisme avaient toujours porté sur des sujets atteints de la grande hystérie. « C'est d'ailleurs, ajoutait-il, sur les sujets de cette catégorie surtout, que les divers états nerveux produits artificiellement semblent atteindre leur développement le plus parfait. »

Ainsi donc, l'idée directrice qui, dès l'origine, se faisait jour dans l'esprit de Charcot, était celle-ci :

Qu'au moyen des pratiques de l'hypnotisme, nous ne faisons que provoquer des états nerveux, qui se développent spontanément chez certaines catégories d'hystériques. J'avais donc raison de trouver naturel, logique, qu'à l'époque dont je vous parlais, l'hypnotisme fût englobé dans le cercle des recherches cliniques de Charcot.

Et comment s'engagea-t-il dans cette voie nouvelle, où la supercherie avait fait des victimes parmi les esprits les plus clairvoyants, où le moindre faux pas pouvait ternir à jamais un passé si brillant? C'est ici que va éclater, une fois de plus, la solidité de son jugement.

Jusque-là, les adeptes de l'hypnotisme s'étaient laissé égarer par l'attrait du merveilleux, du surnaturel. Leur attention s'était concentrée sur les phénomènes qui avaient fait attribuer aux magnétisés, aux somnambules, des facultés extraordinaires, une clairvoyance, une intuition qui tenaient du miracle, qui permettaient au sujet de lire des caractères qu'il ne voyait pas, de pénétrer la pensée d'autrui, de voir à distance et dans l'avenir.

Ce terrain, sur lequel, pour des motifs faciles à saisir, il ne devait pas manquer de mystificateurs et encore beaucoup moins de mystifiés, Charcot prit bien soin de l'éviter.

Il s'en est expliqué très catégoriquement : « On s'est tenu, disait-il, autant que possible, éloigné de l'attrait du singulier, de l'extraordinaire, écueil qui, dans ce domaine peu exploré scientifiquement, se rencontre pour ainsi dire à chaque pas. »

Il s'imposait comme méthode « de s'attacher à saisir les

signes cliniques, les caractères physiologiques facilement appréciables des divers états et phénomènes nerveux produits; de se renfermer d'abord dans l'examen des faits les plus simples, les plus constants, de ceux dont la réalité objective est le plus facile à mettre en évidence... »

Toute la méthode est donc dans ces quelques mots : poursuivre la réalité objective au détriment des satisfactions trompeuses que peut procurer à l'imagination la poursuite du merveilleux.

Voyons maintenant, d'une façon sommaire, les principaux résultats que nous a valus l'emploi de cette méthode.

*
* *

Un des premiers faits objectifs découverts par Charcot est ce phénomène si curieux de l'*hyperexcitabilité neuro-musculaire*, qui constitue un caractère spécifique de l'état de léthargie, et dont la constatation, suivant les propres termes de Charcot, met l'observateur à l'abri de toute intervention voulue de la part du sujet, à l'abri de toute simulation.

Puis, Charcot soumettant à une minutieuse analyse les phénomènes si variés qui s'observent chez les hypnotisés, montrait que tous ces phénomènes se rattachent à trois états différents, dont l'ensemble représente toute la symptomatologie de l'hypnotisme, à savoir :

L'*état cataleptique*, l'*état léthargique*, l'*état de somnambulisme provoqué*.

Dans son « essai d'une distinction nosographique des divers états nerveux compris sous le nom d'hypnotisme », il a nettement spécifié les caractères objectifs, fondamentaux, de ces trois états. Ce fragment de son œuvre peut être mis en parallèle avec son « essai de physiologie pathologique de la moelle épinière »; l'un et l'autre nous servent encore de guides dans des domaines de la science où, précédemment, régnait une inextricable confusion.

Enfin l'étude particulière que Charcot, assisté de plusieurs de ses élèves, a faite d'un certain nombre de phénomènes observés dans l'état hypnotique, a été féconde en révélations suggestives,

qui ont abouti à une nouvelle conception de l'hypnotisme, susceptible de se plier aux exigences de la raison :

Nous savions, je vous l'ai dit, que la léthargie, la catalepsie, le somnambulisme se produisent spontanément chez certaines catégories d'hystériques, sous l'intervention d'une volonté étrangère. Les recherches auxquelles je viens de faire allusion nous ont appris que les mêmes effets peuvent être provoqués au moyen d'agents physiques tels que la lumière, le son, l'électricité, les applications de métaux.

On en est venu ainsi à reléguer à l'arrière-plan le rôle de l'hypnotiseur, et à faire jouer un rôle prépondérant à l'organisme de l'hypnotisé, — opinion qui était déjà soutenue par le magnétiseur Farina. On en est venu à substituer la théorie de la subjectivité à la théorie de l'objectivité.

D'après cette théorie, l'intervention de l'hypnotiseur n'a rien de spécifique, de mystérieux; les passes, la fixation par le regard et autres pratiques analogues n'agissent pas autrement que les agents physiques dont je vous parlais à l'instant.

Que dis-je, non seulement le rôle de l'hypnotiseur, mais encore les phénomènes provoqués chez les hypnotisés (abstraction faite de toute simulation), se dépouillent du cachet de surnaturel, qu'on leur attribue communément; ainsi les phénomènes de suggestion provoqués pendant l'état de somnambulisme, les plus mystérieux en apparence.

Représentez-vous, en effet, un organe, le cerveau, siège de la conscience et de la volonté, mais doué, à côté de cela, d'un certain automatisme admis par les physiologistes, automatisme qui se révèle dans toute sa pureté quand le cerveau fonctionne sans l'intervention de la volonté, pendant le sommeil, par exemple.

Considérez que dans les circonstances communes, cet organe, en suite de ses rapports avec le monde qui l'entoure, emmagasine, à l'état de souvenirs, non seulement les représentations des objets et les phénomènes extérieurs, mais encore les représentations des mouvements qu'il s'est habitué à exécuter à la suite de certaines sensations perçues. En même temps que la volonté, l'automatisme cérébral se développe et se perfectionne.

Éliminez l'intervention de la volonté, en même temps que vous mettez en mouvement le cerveau; seul l'automatisme céré-

bral intervient, et c'est ce qui a lieu dans l'état de somnambulisme provoqué. Dans cet état, ce n'est plus la volonté du sujet, c'est une volonté étrangère qui domine et dirige tout l'automatisme cérébral.

Vous voyez donc que, loin de se laisser séduire et égarer par ce qu'il y a d'extraordinaire et de mystérieux dans l'hypnotisme, Charcot a dissipé le mystère et fait tomber le surnaturel.

Il a édifié un temple où l'on enseigne maintenant des dogmes qui ne répugnent plus à la science et à la raison. Est-il juste de lui reprocher que le temple ait été envahi par les marchands, par les faux prêtres et par des exaltés imbus de mysticisme ?

***

Avant de terminer cette leçon, je tiens à vous dire quelques mots de l'œuvre de Charcot envisagée dans ses rapports avec la psychologie ; le moment me paraît propice. J'ai insisté, vous vous le rappelez, sur le changement de direction qui s'est produit dans l'évolution médicale de Charcot à l'époque où les études concernant l'hystérie et l'hypnotisme absorbaient en majeure partie son activité intellectuelle. Jusque-là, Charcot n'avait guère pratiqué que la méthode anatomo-clinique. Il avait concentré son activité sur la recherche des lésions organiques susceptibles de rendre compte des troubles fonctionnels que nous révèle l'observation des malades. Puis le voilà aux prises avec une affection, l'hystérie, connue depuis longtemps pour appartenir aux névroses, aux maladies *sine materiâ*. Il ne fut pas long à se pénétrer de cette notion qu'il a répandue autour de lui et qui nous montre dans l'hystérie une maladie essentiellement psychique. Un homme d'une si vaste intelligence, muni d'une si parfaite méthode d'observation, s'acharnant à l'étude d'une maladie psychique, et appliquant à cette étude les procédés d'analyse, qui nous avaient valu tant d'intéressantes révélations concernant la pathologie organique, devait laisser des traces durables de son activité dans un ordre de connaissances qu'il lui devenait maintenant indispensable de creuser et où presque tout était à faire : je veux parler de la psycho-

logie. Il est de fait qu'il sut dégager et mettre en relief la principale des causes qui retenaient cette science, la plus difficile de toutes, à un état embryonnaire. Il comprit la nécessité de la faire sortir de la voie abstractive où on l'avait confinée jusqu'alors, pour la diriger dans la voie physiologique : « Jusqu'à présent, disait-il, dans une de ses leçons du mardi, on s'est habitué à mettre la psychologie à part, on l'enseigne au collège, mais c'est une petite psychologie à l'eau de roses, qui ne peut servir beaucoup. Savoir que nous avons des facultés diverses, ce n'est pas bien utile dans l'application. C'est une autre psychologie qu'il faut créer, une psychologie renforcée par les études pathologiques auxquelles nous nous livrons. Nous sommes en train de le faire avec le concours des psychologues qui, cette fois, veulent bien ne pas considérer uniquement ce qu'on appelle l'observation intérieure comme le faisaient leurs devanciers. Le psychologue d'autrefois se renfermait dans son cabinet ; il se regardait en dedans, il était son propre sujet d'observation. C'était une méthode qui pouvait avoir du bon, mais qui était tout à fait insuffisante ; il faut, ajoutait Charcot, pour contrôler cette observation de l'homme par lui-même, une observation inverse, et dans cette observation inverse, la pathologie nerveuse joue un rôle considérable. »

Charcot se mit donc à l'œuvre, dans cette nouvelle direction, et bientôt il nous fit connaître l'hystérie comme une des maladies de la personnalité. Après les curieuses révélations que nous ont values ses études sur l'hypnotisme, on peut dire qu'il nous a préparé la voie vers une conception plus nette des rapports de la personnalité, du moi, avec le monde extérieur, des rapports de la conscience et de la volonté entre elles et avec les phénomènes extérieurs à l'organisme. Qui sait quel chemin il eût franchi dans cette voie, si la mort ne l'avait pas surpris prématurément, alors que sur le terrain de la psychologie pathologique il pratiquait sa méthode d'observation avec autant de précision qu'il l'avait fait précédemment sur le terrain de l'organicisme.

D'ailleurs, il nous a donné d'autres preuves de ses aptitudes psychologiques, alors qu'il participait à la transformation qui s'est produite depuis une dizaine d'années dans notre conception des aphasies.

Nous lui devons une théorie nouvelle de la fonction complexe du langage, qui a servi de préface aux études contemporaines sur l'aphasie, et qui nous a mis à même de nous rendre compte des modalités si diverses des troubles de cette fonction.

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEURO-PATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — Plan adopté pour cette étude; division en quatre périodes.

I. Première période. — Elle part des travaux de Ch. Bell (1811). — Opinions erronées de Walker, de Bellingeri et de Valentin, sur les rôles respectifs des racines antérieures et des racines postérieures de la moelle. Travaux de Bell et de Magendie. — Découverte des cellules nerveuses et de leurs rapports avec les fibres nerveuses. Travaux de Stilling et Wallach, relatifs à l'agencement des éléments anatomiques de la moelle. — Récapitulation des découvertes anatomiques et physiologiques faites pendant la première moitié de ce siècle. — État rudimentaire de la pathologie spinale, à la fin de cette première période. — État non moins rudimentaire de la pathologie de l'encéphale. — État de la pathologie du système nerveux périphérique,

MESSIEURS,

Dans nos précédentes entrevues, je vous ai fait connaître l'œuvre d'un homme, l'œuvre médicale de Charcot, qui tient une si large place dans l'histoire de la pathologie nerveuse des trente dernières années. Pour remplir le programme que je me suis tracé, je vais consacrer mes prochaines leçons à vous donner une idée sommaire de l'*œuvre d'une époque*, à vous esquisser l'évolution de la pathologie nerveuse dans le courant de ce siècle.

Je ne me dissimule pas combien ce programme est vaste;

mais je n'ai pas la prétention de l'épuiser et de m'égarer dans les détails. Je m'en tiendrai à vous jalonner les principales étapes qui ont été franchies pour amener la pathologie et aussi l'anatomie et la physiologie du système nerveux au point où elles en sont à l'heure actuelle.

Pour plus de commodité et de clarté, j'ai cru devoir diviser cet exposé en quatre périodes.

1° La *première* s'étendra depuis les travaux de Ch. Bell (1811) jusque vers la cinquantième année de ce siècle; elle comprend un ensemble de découvertes qui nous ont valu les premières notions exactes touchant l'anatomie et la physiologie des centres nerveux.

2° J'arrêterai la *seconde* période à l'époque où la doctrine des localisations cérébrales et spinales a fait son entrée dans le domaine de la pathologie nerveuse pour s'y implanter à titre définitif. Pendant cette seconde période, nous verrons, entre autre, la pathologie de la moelle se rénover et se constituer sur des bases rationnelles qui subsistent encore présentement dans leur ensemble, tout cela grâce aux efforts combinés des anatomistes, des physiologistes, des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

3° Pendant la *troisième* période, qu'il est difficile de délimiter nettement de la seconde, la pathologie spinale poursuit son évolution en se maintenant dans les voies tracées précédemment.

En même temps, il se produit dans le domaine de la pathologie de l'encéphale un travail de rénovation et de systématisation, analogue à celui que je vous signalais tantôt pour la pathologie de la moelle. Il est vrai de dire que cette phase de rénovation empiète largement sur notre seconde période.

En outre, pendant la troisième période, nous verrons la pathologie du système nerveux périphérique acquérir une importance qu'on ne lui soupçonnait pas jusqu'alors, par suite de l'avénement des polynévrites.

Nous verrons aussi des relations de plus en plus étroites s'établir entre les recherches qui ont pour objectif la pathologie nerveuse proprement dite et celles qui se rapportent à la pathologie mentale, cela pour le plus grand profit de cette dernière.

4° J'englobe dans une *quatrième* période les travaux contemporains qui ont fait surgir une conception nouvelle de la

structure fine et de l'organisation des centres nerveux, qui nous ont fait admettre que ceux-ci ne sont que des agrégats d'unités anatomo-physiologiques contigus, juxtaposés, les neurones.

Je vous ai dit, dans notre première entrevue, que je consacrerai quelques leçons à vous familiariser avec cette nouvelle doctrine, et à examiner sa portée probable, son influence éventuelle sur l'évolution future de la pathologie nerveuse.

Cela dit, je passe à l'histoire sommaire de la première période, limitée et caractérisée telle que je l'ai fait il y a un instant.

I

Depuis une époque reculée, c'est-à-dire depuis Galien, jusque dans les premières années de ce siècle, nos connaissances touchant l'anatomie et la physiologie des centres nerveux et des nerfs n'avaient pas sensiblement progressé. Il était admis et expérimentalement démontré que la moelle conduit au cerveau les impressions sensitives qui prennent naissance à la périphérie, et qu'elle transmet aux muscles les incitations motrices développées dans l'encéphale. Quant au reste, la moelle était considérée comme un simple nerf, qui ne se distinguait des troncs nerveux périphériques que par sa grosseur plus grande.

Et pour ce qui est de l'idée qu'on se faisait de la structure des nerfs, on se représentait ces organes comme étant composés de fibrilles assimilables à des racines issues d'une même branche; c'est-à-dire qu'on ne reconnaissait à ces filaments ni indépendance anatomique, ni indépendance fonctionnelle.

Je dois ajouter incidemment que dès la fin du siècle dernier et au commencement du nôtre, les observations et les expériences de R. Whytt, de Prochaska, de Legallois nous avaient révélé vaguement que la moelle est plus qu'un centre conducteur, que c'est aussi un organe central présidant aux mouvements que depuis lors on a qualifiés de réflexes.

*
* *

Je vous disais à l'instant que jusqu'à une époque relativement peu éloignée de la nôtre, on méconnaissait l'indépendance anatomique et fonctionnelle des éléments constituants (fibrilles) des nerfs et de la moelle.

En 1809, un physiologiste anglais, Walker (*Archiv of universal Science*, 1809, t. III), avançait que les racines antérieures étaient sensitives et les racines postérieures motrices; c'était avancer, au hasard, l'inverse de ce qui est aujourd'hui unanimement reconnu pour la vérité.

Une opinion différente, mais également erronée, relative aux fonctions des racines de la moelle, fut émise quelques années plus tard par Bellingeri (1823) et reprise, dans la suite, par Valentin (1839) : ces deux auteurs ont soutenu, sans preuves à l'appui et sans succès, que les faisceaux postérieurs de la moelle, et partant les racines postérieures, donnent naissance aux nerfs qui président à l'extension, et les faisceaux antérieurs aux nerfs qui président à la flexion.

Or, déjà en 1811, Ch. Bell avait fait le premier pas décisif dans la voie qui a abouti à nos conceptions actuelles de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux. Bell nous a révélé deux notions d'une importance capitale :

La première est relative aux rôles respectifs des racines antérieures et postérieures de la moelle.

La seconde a consacré le dogme de l'indépendance anatomique et fonctionnelle des fibres nerveuses, des éléments constituants des nerfs.

Pour ce qui concerne ce dernier point, laissez-moi vous citer textuellement ce qu'en a dit le célèbre physiologiste anglais; j'emprunte cette citation à son *Exposition du système naturel des nerfs du corps humain*, traduite en français par notre compatriote J. Genest et parue en 1825 : « Chaque filet de matière nerveuse, disait Bell, est doué d'une propriété particulière, indépendante de celle des autres filets qui se trouvent avec lui, et il la conserve dans toute son étendue.

« Si nous prenons un filet d'un nerf qui soit chargé de transmettre la sensibilité, il conservera cette propriété dans tout son

trajet, partout où il pourra être suivi; et partout où, sur le trajet de ce filet, au pied, à la jambe, à la cuisse, à l'épine ou au cerveau, on pourra le pincer ou le toucher d'une manière quelconque, il en résultera une sensation et non un mouvement; et la perception qui en suivra l'impression, sera rapportée à la partie de la peau où se distribue la dernière extrémité du filet.»

Bell posait en fait qu'il en était ainsi de tous les filaments nerveux : « Qu'ils soient destinés au sentiment ou qu'ils soient destinés au mouvement, chacun d'eux conserve sa propriété depuis une extrémité jusqu'à l'autre. » (*Loc. cit.*, pp. 6 et 9.)

Pour ce qui est des attributions respectives des racines antérieures et des racines postérieures de la moelle, Ch. Bell, après avoir proclamé que « la colonne antérieure de chaque division latérale de la moelle est destinée aux mouvements, la colonne postérieure à la sensibilité, et la moyenne à la respiration », a soutenu, en se fondant sur des vues intuitives plus encore que sur des preuves expérimentales, que les racines antérieures des nerfs de l'épine sont destinées au mouvement, et que les racines postérieures appartiennent à la sensibilité.

Cette opinion, vous le savez tous, est restée. Magendie (1822) n'a fait que la confirmer à l'aide d'expériences à la fois plus complètes et plus démonstratives.

Je rappelle, en passant, qu'à Magendie revient l'honneur d'avoir découvert (1839) la *sensibilité récurrente*, d'avoir montré que, contrairement à l'opinion de Bell, les racines antérieures n'étaient pas complètement dépourvues de sensibilité.

***

Je passe momentanément sur la longue période de discussions et d'expériences contradictoires qui a suivi cette découverte, discussions et expériences qui étaient relatives à la question de savoir si les faisceaux antérieurs et les faisceaux postérieurs de la moelle sont redevables de leur excitabilité respective aux fibres nerveuses qui se prolongent dans les racines correspondantes, ou si cette excitabilité leur appartient en propre. J'aurai l'occasion de revenir sur cette phase d'ordre essentiellement expérimental et critique.

Avant cela, une autre découverte doit fixer notre attention, c'est la *découverte des cellules nerveuses.*

Cette découverte remonte, en apparence, vers l'année 1830. C'est à cette époque qu'Erenberg, Valentin, Purkinge, ont signalé la présence, dans le cerveau et la moelle, des *corpuscules nerveux*, qui n'étaient autres que ce qu'on a décrit depuis sous le nom de cellules nerveuses.

Mais c'est seulement une dizaine d'années plus tard qu'on a commencé à acquérir des notions exactes sur la structure de ces cellules, sur leurs connexions, sur leur rôle.

C'est ainsi qu'en 1840, un auteur danois, Hannover, acquit la preuve que les fibres du cerveau naissaient des cellules nerveuses. Dans ses recherches microscopiques sur le cerveau (Copenhague, 1844), il annonçait, de plus, que sur des préparations de moelle de poisson, il avait pu, l'une ou l'autre fois, constater la communication des fibres nerveuses avec les cellules ganglionnaires.

Vers la même époque, Stilling et Wallach, dans un petit travail qui fait époque, et qui est intitulé : *Recherches sur la texture de la moelle* (Leipzig. 1842), nous ont donné la première description des cellules nerveuses multipolaires.

C'est aux travaux de ces deux auteurs (dont le premier a publié, en 1856, son ouvrage bien connu intitulé : *Nouvelles recherches sur la structure de la moelle.* Francfort, 1856), et aux travaux de Wagner (1846 à 1850) que nous sommes redevables des notions relatives à l'agencement des éléments anatomiques de la moelle, aux rapports qu'entretiennent les cellules nerveuses entre elles et avec les fibres nerveuses, qui ont eu cours dans la science jusqu'à ces dernières années. Je reviendrai plus tard sur ces mémorables travaux, qui empiètent sur la seconde moitié de ce siècle.

***

Or, avant cela, je tiens à vous récapituler ce que je viens de vous dire, et à vous montrer ensuite où en était, à l'époque dont je vous parle, l'état de la pathologie nerveuse; c'est par là que je vais terminer la leçon d'aujourd'hui.

Donc, vers les années 1850 et quelques, on avait déjà une

conception très nette des deux variétés d'*éléments nobles*, cellules et fibres nerveuses, qui entrent dans la structure des centres nerveux.

On avait, de l'agencement de ces éléments nerveux, une conception qui a régné jusqu'à ces derniers temps : on connaissait la forme multipolaire des cellules nerveuses ; on se représentait les nerfs comme de simples émanations, des prolongements de ces cellules multipolaires.

On se représentait ces cellules comme étant en communication les unes avec les autres par certains de leurs prolongements.

Mais on n'entrevoyait seulement dans la moelle autre chose qu'un nerf, qu'un simple conducteur.

C'est ce dernier rôle qui, jusque-là, avait presque exclusivement attiré l'attention des physiologistes. On admettait à ce sujet que les cordons antérieurs de la moelle et les racines antérieures contiennent des fibres nerveuses chargées de transmettre les incitations motrices des centres vers la périphérie ; on admettait que les cordons postérieurs et les racines postérieures, dont les fibres se prolongent dans ces cordons, sont chargés de conduire les impressions sensitives de la périphérie vers le centre ; on admettait aussi l'indépendance anatomique et fonctionnelle des diverses fibres nerveuses.

Mais c'était à peu près tout.

Jusqu'aux travaux de Stilling et de Wagner, on se représentait que les deux variétés de fibres nerveuses, sensitives et motrices, remontaient le long de la moelle, allaient se rejoindre, se raccorder dans le cerveau.

On ignorait les fonctions essentielles de la moelle, c'est-à-dire son pouvoir excito-moteur, tel qu'il est exercé par les agrégats cellulaires de la substance grise centrale, et son rôle trophique ; on ignorait l'existence d'un tissu interstitiel dans la moelle et dans le cerveau, et ce tissu, vous le savez, a joué dans la suite et joue encore un rôle considérable dans la pathologie des centres nerveux.

*
* *

Quoi d'étonnant, dès lors, que dans les traités des maladies du système nerveux, parus dans la première moitié de ce siècle,

et même un peu plus tard, une part très réduite fût réservée à la pathologie de la moelle, et que la conception qu'on avait de cette pathologie fût aussi erronée que rudimentaire?

Ainsi dans le *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*, d'Olliviers, d'Angers, dont la deuxième édition date de 1827 et la troisième a paru dix ans plus tard, on trouve une série de chapitres sur les vices de conformation de la moelle, sur les *plaies* de cet organe, sur la *compression*, la *contusion*, les *congestions*, l'*hydropisie*, sur l'*atrophie* et l'*hypertrophie de la moelle épinière;* et au milieu de tout cela, deux chapitres sur la *méningite rachidienne* et la *myélite*, dans lesquelles l'auteur englobait les faits les plus disparates.

C'est tout, si vous ajoutez à cette énumération un chapitre, sans grande valeur, consacré aux *maladies* (pour la plupart des névroses) *et aux phénomènes morbides qui semblent résulter de l'affection de la moelle épinière et de ses enveloppes.*

Dans la première édition du *Traité des maladies nerveuses de l'homme*, de Romberg (l'aîné), parue de 1840 à 1843, vous trouvez un essai très judicieux de classification rationnelle des affections du système nerveux envisagées dans leur expression symptomatique : *hyperesthésies, anesthésies*, *hyperkinésies*, auxquelles devaient faire suite les *akinésies* ou *paralysies*, — la première édition de l'ouvrage de Romberg n'a point paru en entier.

L'auteur, dans ce qui est paru, a étudié successivement les hyperesthésies et les anesthésies des nerfs cérébro-spinaux, des nerfs sympathiques, de la moelle, du cerveau, les convulsions ou spasmes ayant leur origine dans une excitation de ces divers organes.

C'est, somme toute, une étude systématique, très rationnelle pour l'époque où elle parut, d'une foule de symptômes qu'on peut rapporter à un fonctionnement défectueux du système nerveux.

En outre, Romberg a donné des descriptions assez exactes d'un certain nombre d'affections, — hystérie, épilepsie, tétanos, hydrophobie, — considérées comme des névroses ou comme des affections à déterminations organiques mal connues.

Mais en vain chercheriez-vous, dans cette première édition du traité de Romberg, quelques pages se rapportant à une de

ces maladies de la moelle, à une de ces nombreuses formes de myélite, qui tiennent aujourd'hui une si large place dans nos traités de pathologie.

C'est que la connaissance de ces maladies nous est venue en grande partie à la suite et comme déduction des découvertes et des progrès de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie des centres nerveux, dont je vous ai déjà parlé ou dont il me reste à vous entretenir. Je compte vous en fournir la preuve dans ma prochaine leçon.

*
* *

Quant à la pathologie de l'encéphale, elle n'était pas beaucoup plus avancée à l'époque dont je vous parle. Jusqu'aux travaux de Lallemand et de Rostan, c'est-à-dire jusque vers l'année 1820, ce chapitre de la pathologie du système nerveux se résumait à peu de choses près dans ces deux mots : *hémorrhagie, hydrocéphalie.*

Sous l'influence des travaux de Lallemand et de Rostan, une variété d'altération de l'encéphale, le *ramollissement,* dont il avait été peu question jusqu'alors, entre en scène et acquiert bien vite une importance considérable. Entre temps, Broussais avait fait prévaloir ses idées sur le rôle prépondérant de l'inflammation dans la production des troubles morbides en général. On conçoit que, dans ces conditions, on en soit venu à attribuer à l'encéphalite la première place dans la pathologie de l'encéphale. Pour les uns (Lallemand, Durand-Fardel, etc.), l'encéphalite absorbait à peu près toute la pathologie du cerveau et englobait en particulier le ramollissement. Cette doctrine rencontra de nombreux contradicteurs, et des discussions sans fin s'élevèrent sur les rapports du ramollissement et de l'encéphalite. Une doctrine inverse de celle que je vous citais tout à l'heure se dessina dans les publications de Cruveilhier, d'Andral, d'Abercombie, de Carswell, doctrine qui prit définitivement corps lorsque parut le mémoire de Virchow sur l'embolie.

Pour les auteurs que je viens de vous citer, d'autres causes que l'inflammation pouvaient intervenir dans la genèse du ramollissement, notamment une obstruction partielle des

artères du cerveau, Rostan avait signalé la fréquence relativement grande des incrustations calcaires des vaisseaux de la base, dans les cas de ramollissement. Andral en avait appelé aux faits pour soutenir que le ramollissement est susceptible d'être produit par des causes toutes différentes de l'inflammation, et en particulier par l'oblitération commençante des artères. A côté de l'inflammation, Abercombie admettait comme cause de ramollissement la suspension de la circulation par maladie des artères, et il mentionnait comme très fréquente chez les vieillards l'ossification des artères sur une très grande étendue. Carswell défendait les mêmes idées, et il décrivait, indépendamment des altérations des parois vasculaires, qui peuvent aboutir à l'obstruction d'un vaisseau, les cas où de petites masses projetées dans la cavité du vaisseau gênent la circulation. Les faits de ramollissement consécutif à des oblitérations des vaisseaux correspondants se multiplièrent dans la suite. Après l'apparition du mémoire de Virchow (*Archiv für path. Anatomie und Physiologie*, 1847), la doctrine de l'origine exclusivement inflammatoire du ramollissement ne compta plus que de rares défenseurs, parmi lesquels je vous citerai Calmeil et Durand-Fardel. On admit désormais que le ramollissement cérébral d'origine inflammatoire était l'exception, que presque toujours ce ramollissement était consécutif à une oblitération vasculaire par embolie ou par thrombose. J'ai déjà eu occasion de vous dire que, vingt ans plus tard, Charcot démontra la nécessité d'établir une distinction fondamentale entre le ramollissement cérébral et l'encéphalite, aussi bien sur le terrain de la clinique que sur celui de l'anatomie pathologique.

Dès lors il ne restait plus rien de la doctrine qui avait englobé le ramollissement dans l'encéphalite. Le ramollissement cérébral, avec les signes cliniques que vous lui voyez attribuer aujourd'hui dans vos traités de pathologie, ne sera plus considéré que comme une nécrobiose circonscrite, résultant d'un trouble de la circulation, d'une insuffisance ou d'une suppression de l'apport sanguin dans une région de l'encéphale.

En somme, à la fin de notre première période et au commencement de la seconde, la pathologie de l'encéphale se présentait ainsi dans ses grandes lignes: l'encéphalite subsistait, mais avait perdu beaucoup de son importance. Indépendam-

ment de l'encéphalite qui survient à titre de complication de la méningite, on n'admettait que des formes circonscrites. L'encéphalite spontanée était considérée comme très rare. On admettait déjà que l'encéphalite est le plus souvent d'origine traumatique ou consécutive à une inflammation de l'oreille moyenne à une ou affection pyémique.

A côté de l'encéphalite on décrivait : l'hémorrhagie cérébrale et l'apoplexie séreuse; le ramollissement cérébral, auquel on assignait comme origine habituelle l'obstruction vasculaire par embolie ou par thrombose; l'induration ou sclérose, sur la nature de laquelle on ne possédait que des notions erronées; l'atrophie et l'hypertrophie du cerveau ; les tubercules et autres tumeurs; les parasites.

*
* *

Enfin, pour ce qui concerne l'étude du système nerveux périphérique, elle avait pris en apparence, mais en apparence seulement, un développement considérable. En réalité, on localisait arbitrairement dans les nerfs périphériques toutes sortes de manifestations pathologiques dont l'origine centrale est aujourd'hui universellement admise; par contre on ne connaissait rien des lésions dont les nerfs peuvent être le siège. Consultez un ouvrage consacré aux affections du système nerveux et datant de l'époque dont je vous parle, vous y verrez l'étude d'un certain nombre de troubles symptomatiques : — paralysies du mouvement, anesthésies, hyperesthésies, névralgies, contractures, tremblements, etc. — étudiés avec des développements relativement considérables, comme on étudie de nos jours une maladie à détermination organique bien connue, et présentés comme des affections *sine materiâ* des nerfs périphériques, dont la nature était encore à connaître. A l'époque dont je vous parle, les uns allaient jusqu'à nier l'existence de la névrite, tandis que les autres déclaraient celle-ci très rare et se refusaient à la faire intervenir comme substratum de ces paralysies, de ces anesthésies, de ces contractures survenant sans cause appréciable. Ils n'admettaient guère que la névrite d'origine traumatique et la névrite secondaire par propagation d'une inflammation de voisinage. Hasse, dans son traité des

affections de l'appareil nerveux, paru en 1853, résumait bien, en quelques lignes, les opinions qui avaient cours sur ces questions à l'époque dont je vous parle. La névrite, considérée en tant qu'inflammation idiopathique d'un tronc nerveux et de ses branches, par analogie avec ce qui se passe dans d'autres organes, devait être très rare, d'après Hasse; aux prétendus cas de névrite spontanée, de névrite rhumatismale principalement, il manquait le contrôle de l'examen histologique pour que leur authenticité put être admise. La névrite, ajoutait Hasse, ne s'observait guère qu'en tant qu'affection traumatique ou comme conséquence de la propagation d'une inflammation de voisinage, et à ce propos l'auteur allemand, faisait allusion à ce que Beau avait dit de la propagation possible de la pleurésie, de la tuberculose des poumons aux nerfs avoisinants.

Si j'ajoute qu'on englobait dans les affections du système nerveux périphérique toutes sortes de prétendues névroses, notamment le tétanos, l'asthme, la chorée, les tics, j'aurai, je pense, justifié cette double conclusion : que pendant la première moitié de ce siècle, et même au delà, on attribuait à la pathologie du système nerveux périphérique une importance démesurée en même de temps que fausse, car on y rattachait des manifestations, des syndromes et même des maladies dans le sens vrai du mot, dont l'origine centrale est aujourd'hui bien démontrée; — que, d'autre part, l'anatomie pathologique du système nerveux périphérique était encore à créer.

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEUROPATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — **II. Deuxième période.** — Pendant cette deuxième période, nos connaissances relatives aux connexions des éléments anatomiques de la moelle ne se modifient pas essentiellement. Découverte des lois qui régissent les mouvements réflexes. — Découverte du tissu interstitiel dans les centres nerveux. — Découverte des centres trophiques. — Retentissement de ces deux découvertes sur l'évolution de la pathologie des centres nerveux : scléroses et dégénérescences secondaires. — Avènement des lésions systématiques de la moelle. — Nouvelles affections de la moelle découvertes par les cliniciens. — Découvertes corrélatives faites par les anatomo-pathologistes; poliomyélites antérieures. — Nouvelle classification des myélites. — Syndrome de Brown-Séquard. — Travaux concernant la physiologie et la pathologie du grand sympathique. — Rénovation de la pathologie du système nerveux périphérique. — État de la pathologie de l'encéphale; découverte du rôle des anévrysmes miliaires dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale; découverte de la localisation de la fonction du langage.

II

MESSIEURS,

En vous exposant aujourd'hui l'histoire sommaire de notre seconde période, j'ai surtout en vue de vous montrer comment, sur les découvertes de l'anatomie et de la physiologie, s'est constituée la pathologie de la moelle à l'état de système, et d'un système qui ne diffère pas sensiblement de celui que nous lui connaissons encore aujourd'hui. Je serai bref à dessein sur

ce qui est relatif à la pathologie de l'encéphale et à la pathologie du système nerveux périphérique, comptant m'en occuper plus longuement dans notre prochaine entrevue.

Vous vous rappelez que les travaux de Stilling et Wallach, ceux de Wagner, qui nous ont renseignés sur les connexions des cellules et des fibres nerveuses de la moelle, datent de la fin de la première moitié de ce siècle et du commencement de la seconde moitié.

Jusqu'à ces dernières années, on n'a pas ajouté grand'chose d'essentiel à ce que nous ont appris ces travaux sur l'agencement des éléments anatomiques de la moelle, sauf pour ce qui concerne le groupement systématique des fibres nerveuses en faisceaux ayant des attributions fonctionnelles distinctes.

Vous pouvez en juger par le passage suivant, que j'emprunte aux remarquables leçons du professeur Jaccoud sur *les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, (Paris, 1864), et qui a trait aux rapports des cellules et des fibres nerveuses, tels qu'ils ont été exposés par R. Wagner, dans un mémoire paru en 1854 : « Le cerveau et la moelle ne sont rien autre chose que des accumulations considérables de cellules multipolaires et de fibres primitives. Celles-ci ne communiquent entre elles que par l'intermédiaire des cellules.

« En conséquence, toutes les actions réciproques d'une fibre sur une autre ont lieu par une voie anatomiquement appréciable; parler vaguement de la substance grise et de son influence sur les fibres nerveuses, c'est substituer une formule obscure à cette autre proposition très nette : des cellules multipolaires unies à des fibres primitives. Tous les phénomènes de l'innervation reposent sur l'union des cellules isolées ou d'agrégats de cellules avec d'autres cellules et avec les fibres centrales et périphériques; ainsi sont formés des territoires d'innervation dont l'importance physiologique est différente. »

C'est avec juste raison que Jaccoud a qualifié de dogme fondamental cette conception de l'organisation du système nerveux central.

Quant au reste, les travaux auxquels je fais allusion nous renseignaient déjà d'une façon très nette sur les connexions

des fibres et des cellules nerveuses des différentes régions de la moelle.

Les racines antérieures étaient démontrées n'être que des prolongements des grosses cellules multipolaires des cornes antérieures; par un autre prolongement ces cellules étaient indiquées comme se mettant en communication avec le cerveau. Les grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle apparaissaient ainsi comme des organes intermédiaires entre les racines antérieures de la moelle et les fibres nerveuses des cordons antérieurs qui partent du cerveau.

Enfin un troisième prolongement des cellules nerveuses des cornes antérieures était signalé comme établissant une communication transversale entre les cellules homologues des deux moitiés de la moelle.

Quant aux fibres des racines postérieures de la moelle, voici comment Wagner concevait leur trajet intra-spinal :

Aux unes, il assignait comme aboutissant les cellules nerveuses des cornes postérieures, celles-ci étaient censées émettre trois ordres de prolongements, qui réalisaient le même mode de distribution que les prolongements des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

D'autres étaient indiquées comme remontant dans l'épaisseur des cordons postérieurs sans entrer en communication avec les cellules nerveuses des cornes avoisinantes.

Enfin, et c'était là une constatation de premier ordre, Wagner, presque en même temps que Schrœder van der Kolk, décrivait des fibres qui, pénétrant dans la moelle avec les racines postérieures, traversent la substance grise centrale d'arrière en avant, pour aboutir aux grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Wagner a donné à ces fibres, dont l'existence a été confirmée par les recherches les plus récentes des histologistes, la qualification de *réflexes motrices*. Elles représentent, en effet, l'une des branches de l'appareil qui sert à l'exécution des mouvements réflexes spinaux, l'autre branche étant représentée par les fibres des racines antérieures, et le centre intermédiaire par les grosses cellules motrices des cornes antérieures.

Je rappelle qu'à la même époque (1853), Pflüger formulait les lois qui régissent les mouvements réflexes. Pflüger mon-

trait qu'à une irritation minima répondent des mouvements réflexes unilatéraux, limités aux groupes musculaires de la zone excitée; que quand l'excitation va en augmentant d'intensité, elle détermine d'abord des mouvements bilatéraux symétriques, plus prononcés du côté d'où est partie l'excitation; que celle-ci va toujours en se propageant de bas en haut et qu'elle doit gagner le bulbe pour déterminer des mouvements réflexes généralisés.

Ces lois, qui subsistent dans leur ensemble, sont en parfaite harmonie avec les notions que nous possédons actuellement sur l'agencement intime des éléments constituants de la moelle.

Wagner, et plus explicitement encore Schrœder van der Kolk, avaient signalé la répartition des cellules nerveuses en agrégats correspondant à autant de territoires centraux distincts.

Je ne ferai que mentionner les travaux des anatomistes tels que Clarke, Lenhossek (le père), Stilling, Goll, qui nous ont fourni les premiers renseignements sur cette répartition des groupes cellulaires de la substance grise de la moelle. C'est là encore un de ces points sur lesquels j'aurai à revenir dans la suite.

*
* *

Vers la même époque, c'est-à-dire à la jonction des deux moitiés de ce siècle, nous relevons deux découvertes, l'une anatomique, l'autre physiologique, qui ont eu un retentissement considérable sur l'évolution de la pathologie cérébro-spinale. Je veux parler de la découverte du *tissu interstitiel* dans les centres nerveux, et de la découverte du *rôle trophique de certains agrégats de cellules nerveuses.*

A vrai dire, dès 1820, notre grand Cruveilhier signalait l'existence d'une trame interstitielle dans le cerveau.

En effet, dans son article « Apoplexie », du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, il a mentionné l'existence d'un « tissu cellulaire séreux, extrêmement délié, qui unit et sépare les fibres cérébrales et qui forme une trame extrêmement ténue ».

Mais c'est seulement à partir des travaux de Virchow qu'on

s'est occupé, d'une façon suivie, de la gangue dite conjonctive des centres nerveux.

En 1846, Virchow a signalé, pour la première fois, l'existence du tissu cellulaire sous-épithélial des ventricules latéraux et l'existence, dans la moelle, d'une trame conjonctive interposée aux éléments nerveux. Soit dit en passant et une fois pour toutes, il est admis aujourd'hui que la *trame interstitielle des centres nerveux n'a rien à voir avec le tissu conjonctif d'origine mésodermique*, que ses éléments constituants et les éléments nerveux ont une seule et même origine.

D'abord on crut que le tissu interstitiel ne dépassait pas les limites de la substance blanche. Mais un peu plus tard Bidder et Schmidt (1857) ont démontré que ce tissu se retrouve dans la substance grise; en même temps, ils ont fourni des données précises sur les caractères des éléments anatomiques qui le constituent.

Les premiers, ils ont décrit les corpuscules étoilés de la névroglie — c'est le nom qu'on a donné depuis à cette trame interstitielle — anastomosés par leurs prolongements, munis de plusieurs noyaux, et plongeant dans une masse finement granuleuse, qui englobait, en outre, des fibres élastiques et des noyaux libres. Je vous dirai dans une prochaine leçon ce que ces notions ont d'erroné. Je vous exposerai succinctement les phases par lesquelles a passé la conception histologique de la trame interstitielle de la moelle et les relations des éléments interstitiels avec les éléments nerveux. Mais ce n'est pas le moment d'insister sur ce sujet.

Je passe de suite à la seconde découverte dont je vous faisais mention à l'instant, celle des *centres trophiques*.

***

Ce sont les mémorables expériences de Waller (1856) qui nous ont révélé l'existence de centres cellulaires tenant sous leur dépendance la nutrition des fibres nerveuses qui en émanent.

Vous savez tous ce qu'on entend par les mots de *dégénérescences wallériennes;* vous savez qu'on entend par là des altérations dégénératives qui atteignent les fibres nerveuses contenues dans les racines spinales antérieures ou postérieures, et

qui se propagent dans un sens ou dans l'autre, suivant le lieu où se fait la section.

Quand celle-ci porte sur une une racine antérieure, seul le bout périphérique, situé en aval de la section, dégénère.

Quand on coupe une racine postérieure, dans la portion de son trajet comprise entre le ganglion et la moelle, seul le bout de la racine, situé en aval de la section, se désagrège.

Enfin, quand on sectionne un nerf spinal au delà et en aval du ganglion, c'est-à-dire en un point ou s'entremêlent les fibres motrices des racines antérieures et les fibres sensitives des racines postérieures, toutes ces fibres dégénèrent à la fois.

De tout cela, Waller avait conclu à l'existence de centres nutritifs, auxquels il avait donné le nom de *neurogénotrophes*, et qu'on qualifie, aujourd'hui, de *trophiques*.

Il localisait les centres des nerfs moteurs dans la moelle, sans préciser davantage, et ceux des nerfs sensitifs dans les ganglions spinaux.

***

Ces nouvelles notions d'anatomie et de physiologie ont eu, vous disais-je à l'instant, un retentissement considérable sur l'évolution de la pathologie des centres nerveux.

En effet, la découverte du tissu interstitiel, dans le cerveau et la moelle, a fait introduire, en nosographie, une nouvelle variété de lésions morbides.

Ce qu'on désignait jusqu'alors sous le nom d'*endurcissement* (Pinel), d'*induration* (Cruveilhier) des centres nerveux, et ce que l'on ne connaissait anatomiquement que d'après de grossières apparences, va devenir la *sclérose*, va être rattaché à une lésion que Virchow a caractérisée comme une prolifération de la névroglie, et Rokitansky comme une néoformation de tissu conjonctif dans l'épaisseur des centres nerveux.

De même, la découverte de Waller, complétée par les recherches de Philippeaux et de Vulpian, va éclairer d'un jour nouveau la pathogénie des *dégénérescences secondaires*, dont la connaissance remonte à Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, livraison XXXII, p. 15), mais n'a été bien mise à profit

que depuis les belles recherches de Türck (1850, 1851 et 1853).

Dans son mémoire classique sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives générales de médecine*, 1866), fait à la Salpêtrière dans le service et sous la direction de Charcot, Bouchard s'attachait à faire prévaloir l'opinion qui, depuis lors, règne sans conteste (excepté pour quelques-uns), comme quoi « l'inflammation ne joue aucun rôle dans la production des dégénérations secondaires des cordons blancs de la moelle » ; qu'il s'agit là d'une lésion se produisant par *perte de l'action trophique* qui régit la nutrition des fibres nerveuses, par *cessation de l'influence que les éléments de la substance grise exercent sur la nutrition des tubes nerveux.*

Il assimilait ces dégénérations des faisceaux blancs de la moelle à celles que Waller avait obtenues sur des nerfs périphériques sectionnés, dans le segment qui, par le fait de la section expérimentale, se trouvait séparé de son centre neurogénotrophe.

En même temps, Bouchard nous révélait la part que prend la sclérose, la prolifération du tissu interstitiel, au processus anatomique des dégénérescences secondaires : au début du processus, les tubes nerveux fondent, en quelque sorte, en vertu d'une transformation régressive; les produits de cette transformation dystrophique se répandent dans le tissu ambiant, jouent le rôle de substance étrangère, irritante, phlogogène, qui provoque un travail de sclérose, une prolifération des éléments interstitiels destinée à combler les vides résultant de la disparition des cellules nerveuses.

Bouchard qualifiait cette variété de sclérose de *secondaire* et, dès 1864, dans un travail sur l'ataxie locomotrice au point de vue de ses lésions anatomiques et de ses rapports avec diverses maladies peu connues de la moelle épinière (*Journal de médecine de Lyon*, novembre 1864), il opposait, à l'instar de Türck, les *scléroses secondaires* ou fausses scléroses aux *scléroses primitives* ou *scléroses vraies.*

***

Plus tard, quand Vulpian aura introduit, en nosographie, la notion de *lésions systématiques de la moelle*, on opposera les *scléroses systématiques* ou *fasciculées*, aux *scléroses diffuses* et à la *sclérose en plaques*.

Vous savez que par ce mot de lésions systématiques Vulpian entendait les lésions qui se cantonnent exclusivement dans une portion ou faisceau de la moelle, ayant des attributions fonctionnelles propres, spécifiques.

Il partait de cette idée, passée aujourd'hui à l'état de notion classique, que « la moelle épinière est constituée par des parties différentes les unes des autres, sous le rapport tout au moins des attributions fonctionnelles » lorsqu'elles ne diffèrent point quant à leur structure.

La moelle se trouve donc constituée par un certain nombre de systèmes anatomo-physiologiques distincts, véritables appareils ou organes juxtaposés ou imbriqués les uns dans les autres, et qui peuvent être atteints isolément par des lésions inflammatoires ou dystrophiques. Ainsi prennent naissance les affections et les lésions systématiques.

Je vous dirai, chemin faisant, comment ce terme de systématique a été amplifié et dévié de son sens primitif, à la suite des travaux d'embryogénie de Flechsig.

***

Tout cela nous a conduit vers les années 1870, vers la fin de notre seconde période.

Or, entre temps, la pathologie du système nerveux s'était enrichie d'un grand nombre de conquêtes nouvelles, dont nous sommes redevables, pour une part, aux recherches anatomo-pathologiques, pour une autre, à la simple sagacité des cliniciens.

Pour ne parler d'abord que de ces dernières, je vous rappelle que, durant la période à laquelle je fais allusion, un des plus grands cliniciens de ce siècle, Duchenne, de Boulogne, nous a fait connaître une série d'affections du système nerveux, dans

la symptomatologie desquelles l'atrophie des muscles du squelette joue un rôle prépondérant; ainsi :

La *paralysie spinale infantile*, déjà très bien observée et décrite par Heine et par Rillet, antérieurement aux travaux de Duchenne, qui lui ont définitivement conféré son individualité clinique;

La *paralysie spinale aiguë antérieure de l'adulte*, qui n'est, anatomiquement parlant, qu'une modalité de la précédente affection, de même que la *paralysie spinale subaiguë de l'adulte;*

L'*atrophie musculaire progressive;*

La *paralysie glosso-labio-laryngée;*

La *paralysie pseudo-hypertrophique.*

Puis les observations cliniques de Romberg, de Steinthal, d'Œrtel, de Wunderlich, d'Amberger, en Allemagne, mais surtout celles, postérieures en date, de Duchenne de Boulogne, nous avaient fait connaître une nouvelle entité morbide confondue jusque-là avec les paralysies spinales, caractérisée par des troubles moteurs qui tiennent exclusivement de l'incoordination et non de l'impuissance motrice : c'est le *tabes dorsalis*, qu'en France on a désigné longtemps du nom d'*ataxie locomotrice progressive.*

Ces découvertes, faites dans le domaine et avec les seules ressources de l'observation clinique, ont été complétées, dans la suite, par les investigations des anatomo-pathologistes.

C'est ainsi que le tabes dorsalis fut décrit comme une *myélite chronique scléreuse*, qu'on crut longtemps se limiter aux cordons postérieurs de la moelle. Cette notion, qui est à la fois incomplète et trop exclusive, nous est venue des recherches de Frorieps, de Bourdon et Luys.

***

D'autre part, la notion des centres trophiques, dont je vous ai parlé tout à l'heure, devait suggérer aux pathologistes une hypothèse dont la confirmation nous a été fournie, en partie du moins, par les recherches ultérieures des anatomo-pathologistes.

On devait se dire que du moment qu'il existe des centres

qui tiennent sous leur dépendance la nutrition des nerfs et des muscles, qui ne sont que des annexes, des prolongements des nerfs moteurs, ces centres devaient être lésés dans les affections que je vous énumérais à l'instant, et dont un des principaux traits cliniques consiste dans une atrophie des muscles du squelette.

L'anatomie pathologique, guidée par l'induction clinique, a fait plus que justifier hypothèse; elle cette nous a renseignés, d'une façon précise, sur le siège et la qualité anatomique des centres trophiques des nerfs moteurs et des muscles.

En effet, Waller avait bien admis que le centre trophique d'une fibre nerveuse quelconque se trouve être la cellule nerveuse, placée à l'une des extrémités de cette fibre.

Mais Bouchard faisait justement remarquer à ce propos, cela en 1866, que les mots de *cellules trophiques* exprimaient plus que nos connaissances de l'époque ne nous permettaient d'affirmer, qu'il était préférable de ne parler que des centres trophiques.

Voire que certains physiologistes en étaient encore à se demander si les centres trophiques des racines antérieures se trouvaient compris dans l'épaisseur de la moelle, s'ils n'étaient pas situés hors du névraxe.

Or, en 1867, Vulpian faisait publier par son élève Prévost une observation de paralysie spinale infantile ancienne, qui a fourni, une première fois, la preuve comme quoi, dans cette maladie, la lésion fondamentale consiste dans une atrophie des grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. La lésion de la corne grise, en général, avait été indiquée par Cornil dès 1874, dans le service de Charcot. Les observations postérieures de Charcot et Joffroy (1870), de Joffroy et de Parrot (1870), de Roger et Damaschino (1871), etc., etc., sont venues confirmer la découverte anatomo-pathologique faite par Prévost et Vulpian.

De même, les observations de Hayem (1869), de Charcot (1870), de Charcot et de Gombault, etc., faisant suite à celles de Luys et de Lockart-Clarke, ont établi que l'atrophie musculaire progressive de Duchenne reconnaît pour substratum anatomo-pathologique, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Plus tard, la même démonstration a été faite pour ce qui concerne la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne, une première fois par MM. Cornil et Lépine (1875), puis par d'autres auteurs.

De même, Charcot a démontré une première fois, en 1869, l'exactitude de l'hypothèse que Duchenne, de Boulogne, avait édifiée sur de simples inductions physiologiques, hypothèse relative au siège des lésions dans les cas de paralysie glosso-labio-laryngée.

Il a démontré que ces lésions intéressaient effectivement les noyaux bulbaires qui président à l'innervation motrice et trophique des organes atteints par l'atrophie, et qui sont les équivalents des amas de cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Ainsi s'est trouvé constitué tout un groupe de myélites limitées à la substance grise des cornes antérieures et qui sont aujourd'hui couramment décrites sous le nom de *poliomyélites* ou *téphromyélites antérieures*. Ce groupe comprend les maladies amyotrophiques (c'est-à-dire accompagnées d'atrophie musculaire) que je vous ai énumérées dans le cours de cette leçon.

*
* *

A côté de ce groupe, d'autres sont venus se constituer. Du chaos de la myélite, telle qu'on la concevait durant notre première période et une bonne partie de la seconde, telle que la comprenait par exemple Ollivier d'Angers, et telle qu'elle se trouve parcimonieusement décrite dans la neuvième édition du *Traité de pathologie interne* de Grisolle, paru en 1865, les recherches combinées des anatomo-pathologistes et des cliniciens avaient tiré une série d'espèces bien définies, différant entre elles, quant à leur circonscription, souvent même par la nature du processus intime, par la symptomatologie, par l'évolution, par le pronostic.

Indépendamment des noms que je vous ai cités, Oppolzer, A. Lévy, Mannkopf, Leyden, Fromman, Westphall, en Allemagne, Lockhart-Clarke, Gull, en Angleterre, en France, Charcot et Vulpian et leurs élèves, ont particulièrement contribué à

l'avancement de nos connaissances concernant les différentes variétés de myélites, durant la période que j'ai en vue.

Dès lors, on ne se borna plus à distinguer une *myélite aiguë* et une *myélite chronique*. On mit à profit la notion enseignée et vulgarisée par Virchow, que dans tout organe l'inflammation peut revêtir le caractère *parenchymateux* ou le caractère *interstitiel*.

On se mit à rechercher la part qui, dans une forme déterminée de myélite, revient à l'inflammation *parenchymateuse*, la part qui revient à l'inflammation *interstitielle*.

On distingua les myélites *diffuses* des myélites *systématiques fasciculées*.

La myélite aiguë diffuse fut également scindée en *myélite centrale diffuse*, *myélite transverse*, *myélite disséminée*, *myélite aiguë systématique*, ou *polyomyélite antérieure*, *hématomyélite*, étudiée à fond par Hayem, en 1872.

De même, on dissocia la myélite chronique en *myélite centrale diffuse*, *myélite à foyers disséminés* (sclérose en plaques); en *myélites systématiques* (poliomyélite antérieure chronique ou atrophie musculaire progressive), *myélite des cordons postérieurs* ou ataxie locomotrice progressive, tabes dorsalis).

Voire qu'une interprétation erronée de certains faits publiés par Turck faisait déjà admettre, à l'époque dont je vous parle, l'existence d'une myélite chronique systématique des cordons antéro-latéraux (sclérose primitive des cordons antérieurs, — cordons de Turck, — et des cordons latéraux).

*
* *

Puis les recherches expérimentales de Brown-Séquard sur le trajet des fibres sensitives (fibres émanant des racines postérieures) dans l'épaisseur de la moelle, avaient fait admettre, dans les cadres de la pathologie, un syndrome (syndrome de Brown-Séquard), dont on connaissait déjà des exemples depuis Monod, Ch. Bell, Gintrac, mais dont on ne déchiffrait pas la pathogénie, et ce fut là le mérite de Brown-Séquard.

Ce physiologiste a démontré que, chez les animaux supérieurs, la section transversale d'une moitié de la moelle entraîne

un ensemble de manifestations pathologiques, qui reproduit, dans ses traits essentiels, le syndrome auquel je faisais allusion à l'instant, à savoir :

Du côté de la section, une paralysie du mouvement; du côté opposé, une paralysie de la sensibilité.

On est devenu ainsi à même de donner une interprétation exacte des faits où se trouve réalisée la juxtaposition de ces deux symptômes. On admet qu'en pareil cas, une lésion variable quant à sa nature (traumatisme, compression, hémorrhagie, foyer de sclérose, foyer de myélite chronique, tumeur intra-médullaire), interrompt la continuité des fibres nerveuses, dans toute (ou à peu près) une moitié de la moelle.

On connaît aujourd'hui un assez grand nombre de faits, suivis d'autopsie, qui ont fourni la confirmation de cette hypothèse.

*
* *

Enfin sous l'impulsion des travaux des physiologistes, et en particulier de Cl. Bernard, la *physiologie du grand sympathique* s'était constituée sur des bases scientifiques. On avait acquis des notions exactes qui subsistent, sur le rôle du grand sympathique dans l'innervation des vaisseaux. On avait mis ces notions à profit, pour éclairer la pathogénie d'un certain nombre d'affections nerveuses.

Ainsi, dès 1840, Stilling attribuait l'hémiatrophie progressive de la face à un trouble fonctionnel des vaso-moteurs.

Dès 1854, Schneevogt faisait intervenir les troubles du grand sympathique comme cause de la maladie décrite depuis lors sous le nom d'atrophie musculaire progressive.

Cette opinion, abandonnée aujourd'hui, fut reprise dans la suite par Remak (1862), par Jaccoud (1864), par J. Simon (1866).

Un peu plus tard, Du Boys-Raymond attribua l'hémicranie, la migraine, à un spasme tétanique des vaisseaux, dû à une excitation du grand sympathique cervical.

A la même époque, Ambert (1855) soutenait cette thèse que les phénomènes oculo-pupillaires, dans les cas de tabes dorsalis, étaient l'expression d'un trouble dans la sphère du grand sympathique cervical.

Puis, c'est le goître exophtalmique, la maladie de Basedow, qui fut considéré comme une névrose du grand sympathique, par Kœben (1855), Van Groefe (1857), Aran (1860), Trousseau (1860).

En 1866, Landois, dans un travail sur l'angine de poitrine, faisait intervenir les troubles vaso-moteurs dans la pathogénie de cette affection.

Je vous rappelle aussi qu'on a voulu faire jouer un rôle aux vaso-moteurs dans le développement des *troubles trophiques* consécutifs aux lésions des nerfs et aux lésions de la moelle et du cerveau.

A l'époque dont je vous parle, on commençait à bien connaître ces lésions trophiques chez l'homme, grâce surtout aux recherches de Charcot et de ses élèves, grâce (pour ce qui concerne les lésions de nerfs) aux observations recueillies en Amérique pendant la guerre de sécession, par les chirurgiens de ce pays. Charcot fit de ces troubles l'objet d'une étude magistrale, dans laquelle il montra l'impossibilité où se trouvait alors la physiologie de nous fournir une solution satisfaisante du problème.

Je vous rappellerai aussi, à ce propos, que la doctrine des nerfs trophiques, émise par Samuel, et qui n'est pas encore sortie du champ des hypothèses, date de cette période (1866).

*
* *

A l'époque dont je vous parle, un mouvement de rénovation se dessinait dans le domaine de la *pathologie du système nerveux périphérique*. Les travaux des chirurgiens américains, auxquels je faisais allusion à l'instant, nous avaient valu des documents de grande valeur, relatifs aux névrites traumatiques. Les progrès de l'histologie nous avaient mis à même de pénétrer le processus intime de la névrite, de découvrir celle-ci là où on ne la soupçonnait pas jusqu'alors, d'agrandir son cadre, demeuré jusque-là si restreint. On continuait d'opposer les névralgies aux névrites, mais cette opposition commença à s'atténuer du jour où on put reconnaître l'intervention de la névrite dans un grand nombre d'affections douloureuses. De cette époque date l'étude des relations de la névrite avec les affections de la

moelle; la notion des *névrites descendantes et ascendantes* accrédita cette idée que la névrite peut se développer par voie de propagation, à la suite d'une affection de la moelle, comme aussi on peut observer l'enchaînement inverse. De même, on commença à se préoccuper des rapports des névrites avec les intoxications et avec les maladies réputées infectieuses: pour les uns, ces dernières produisaient des altérations des nerfs périphériques par l'intermédiaire de l'hyperthermie; pour les autres, elles amenaient ce résultat en vertu de l'altération du sang.

Mais, somme toute, pendant la période dont je vous parle, les affections du système nerveux périphérique, les névrites notamment, restèrent reléguées dans le domaine des *affections circonscrites;* c'est là un point sur lequel je tenais à insister. N'empêche que pendant la fin de cette seconde période et pendant les premières années qui ont suivi, des travaux histologiques de grande valeur ont vu le jour, qui ont édifié l'anatomie pathologie du système nerveux sur des bases durables.

*
* *

Quant à la pathologie de l'encéphale, elle ne s'était pas sensiblement modifiée dans ses principaux linéaments, pendant cette seconde période. Les mêmes grandes subdivisions que je vous ai signalées à la fin de ma précédente leçon subsistaient. Seulement nos connaissances concernant l'encéphalite, l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement, les néoplasmes, avaient gagné en rigueur. La scission entre le ramollissement et l'encéphalite était devenue radicale et définitive. Hayem, dans sa thèse inaugurale, délimitait avec beaucoup d'exactitude le domaine de l'encéphalite et de ses différentes modalités. En s'éclairant des notions nouvelles qui avaient cours sur la nature de l'inflammation, à la suite des travaux de Virchow, Hayem avait montré que les caractères histologiques de l'inflammation du tissu nerveux sont les mêmes que ceux des autres tissus parenchymateux. Il avait proposé d'établir une distinction entre l'encéphalite parenchymateuse et l'encéphalite interstitielle, celle-ci prédominant de beaucoup comme fréquence. Il avait montré d'une façon très nette les relations de l'encéphalite

hyperplasique simple avec l'encéphalite suppurée, et avec la sclérose cérébrale. Enfin, de cette étude se dégageait la notion de l'extrême rareté de l'encéphalite primitive diffuse, indépendante de toute lésion des méninges, et celle du caractère habituellement circonscrit et secondaire des principales formes d'encéphalite.

A part cela, je n'ai plus à vous mentionner, dans cette phase de l'histoire de la pathologie de l'encéphale, que deux découvertes d'inégale importance, mais qui toutes deux font date :

C'est, d'une part, la découverte du *rôle des anévrysmes miliaires dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale*, découverte dont l'honneur revient à Charcot et à Bouchard.

D'autre part, la découverte de la *localisation de la fonction du langage*, sortie des observations et des recherches combinées de Dax, de Bouillaud et de Broca. Laissez-moi vous faire remarquer, à ce propos, combien il est surprenant que cette découverte, qui remonte à l'année 1861, soit restée si longtemps à l'état de fait isolé, et n'ait pas suggéré aux anatomo-pathologistes et aux cliniciens, l'idée d'étendre leurs investigations dans le domaine des localisations cérébrales. C'est que les uns et les autres étaient aveuglés par le dogme erroné qui dominait la physiologie de l'encéphale; je veux parler du dogme établi par Flourens et dont je vous ai déjà entretenu. Mais bientôt la clinique, inspirée par la physiologie et secondée par l'anatomie pathologique, va faire pour le cerveau ce qu'elle avait déjà commencé à faire avec succès pour la moelle. Elle va nous révéler dans l'une et l'autre de ces masses centrales un enchevêtrement d'organes chargés de fonctions distinctes, et dont la lésion isolée doit se traduire par des troubles spécifiques. Je vous ai déjà fait l'histoire de cette partie de notre troisième période, l'histoire des localisations cérébrales, lorsque je vous ai exposé l'œuvre de Charcot. Je serai forcément obligé d'y revenir, lorsque, dans notre prochaine leçon, je jalonnerai les diverses étapes de cette troisième période, durant laquelle les études de tout ordre concernant le système nerveux vont devenir un objet de prédilection de la part des médecins et des biologistes.

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEUROPATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — **Troisième période.** — Son début empiète sur la seconde période, car il remonte à la découverte des localisations cérébrales. — Influence de la découverte de Hitzig sur l'évolution de la doctrine des localisations cérébrales; cette évolution a déjà été étudiée dans une précédente leçon. — Impulsion féconde imprimée à l'étude de toutes les branches de la pathologie nerveuse, pendant cette troisième période; preuves multiples. — Avènement des polynévrites; elles peuvent simuler des affections à substratum spinal; elles peuvent coexister avec des altérations des centres nerveux. — Découverte des syndromes hystériques simulateurs des affections organiques des centres nerveux; son importance pronostique. — Travaux relatifs à l'étiologie des affections du système nerveux; ils ont mis en lumière le rôle considérable de l'hérédité, des infections et des intoxications. — Rôle de la syphilis. — Résumé et conclusions.

III

Je vais aborder aujourd'hui l'histoire de notre troisième période, qui s'ouvre en quelque sorte sur l'avènement de la doctrine des localisations cérébrales. Je vous ai déjà dit et je vous répète qu'il est difficile de délimiter exactement cette seconde période d'avec celle qui précède. En effet, la première découverte dans le domaine des localisations cérébrales, la découverte de la localisation de la fonction du langage, remonte à 1861.

D'autre part, les travaux de Türck, de Rosenthal, de Jackson,

de Charcot, qui s'étendent de 1850 à 1872, nous avaient renseignés sur le siège exact des lésions qui, dans ce carrefour de substance blanche, connu sous le nom de capsule interne, engendrent, soit l'hémiplégie motrice du côté opposé, soit l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Enfin, dès 1866, Hugling-Jackson nous révélait l'origine corticale de l'épilepsie partielle qui, depuis lors, est qualifiée couramment de jacksonienne.

Mais ce n'étaient là que des données éparses. Il a fallu la découverte de Fritsch et Hitzig, la découverte de l'excitabilité de l'écorce grise du cerveau par le courant faradique, pour retourner en quelque sorte notre conception de la physiologie de l'encéphale et pour fournir une base solide à la doctrine des localisations. On cessa de considérer le cerveau comme un organe homogène, pour y voir un assemblage, une association de centres chargés de fonctions plus ou moins distinctes et dont la lésion isolée devait se traduire par des symptômes spécifiques en rapport avec les fonctions du territoire irrité ou anéanti. Cette conception se superposa en quelque sorte à celle qu'on avait déjà de l'organisation de la moelle.

Ainsi naquit la doctrine des localisations cérébrales. Je vous ai montré l'extension qu'elle a prise et qu'elle est encore en train de prendre. Je vous ai montré sur quelles bases solides elle était assise. Je vous ai dit la part prépondérante qui revient à Charcot dans cette œuvre d'édification et de consolidation; je n'ai plus à revenir sur ce sujet.

*
* *

Ce serait une erreur de croire que la découverte et l'étude des localisations cérébrales ont absorbé notre troisième période. On peut dire que dans ces vingt dernières années tous les domaines de la pathologie nerveuse ont été fouillés avec un soin méticuleux. L'étude des aphasies, celle des affections bulbo-protubérantielles ont largement bénéficié de ce mouvement si intense. Une connaissance plus exacte de la circulation encéphalique a éclairé d'un jour nouveau la pathogénie des lésions en foyers de l'encéphale.

Dans le domaine de la pathologie spinale, l'étude des atro-

phies musculaires progressives, celle du tabes dorsalis ont subi une rénovation complète et acquis un développement qui dépasse tout ce qu'on pouvait prévoir à l'origine de cette période. Des espèces morbides nouvelles ont vu le jour, ainsi la *sclérose latérale amyotrophique*, ou maladie de Charcot, la *syringomyélie*, inconnue jusqu'alors, quant à son substratum anatomopathologique et presque ignorée, quant à son expression clinique, avant les travaux de Schultze, de Strümpell, de Kahler, de Roth, etc.; la *paralysie spinale spastique* ou *tabes spasmodique* d'Erb et de Charcot, dont l'individualité a été et est encore discutée; les scléroses systématiques combinées, dont la notion a été introduite en pathologie par Westphal et dont l'étude est encore en cours. Du reste, l'étude des maladies systématiques de la moelle se trouva facilitée et en quelque sorte incitée par l'avènement de deux méthodes de recherches qui nous ont valu des révélations très intéressantes concernant la systématisation de la moelle et des centres nerveux en général, je veux parler de la *méthode de Flechsig* et de la *méthode de Gudden :* la première, dont je vous ai déjà parlé, consiste à étudier la chronólogie de la myélinisation des différents faisceaux blancs dont la juxtaposition et l'enchevêtrement constituent la substance blanche des centres nerveux. Elle s'inspire de ce principe que les fibres appartenant à un même *système*, à un même faisceau systématique, s'entourent de gaines de myéline à une même époque du développement embryonnaire, tandis que des fibres même contiguës, appartenant à des systèmes différents, s'entourent de gaines de myéline à des époques différentes.

La méthode de Gudden consiste à extirper toutes les parties possibles du système nerveux périphérique et central chez des animaux nouveau-nés, et à étudier les dégénérescences atrophiques qui résultent de ces mutilations, pour s'éclairer sur le trajet des différents conducteurs et sur leurs connexions dans les centres. Pour ne pas interrompre l'exposition des faits d'ordre pathologique, que je suis en train de vous faire, j'ajourne à mes deux prochaines leçons le moment de vous parler des principales révélations que nous a values l'emploi de ces méthodes.

***

Durant cette même période, nous avons appris à connaître, indépendamment du rôle étiologique considérable de la syphilis en pathologie nerveuse, rôle sur lequel je reviendrai à la fin de cette leçon, des syndromes et des évolutions morbides qui appartiennent pour ainsi dire en propre à la *syphilis des centres nerveux.*

Nous avons appris à connaître des *affections dystrophiques* du système nerveux, dont nous commencons à déchiffrer la pathogénie, telles l'*acromégalie* de M. P. Marie, le *myxœdème spontané* et la *cachexie strumiprive*, la *maladie de Thompsen* qu'on tend de plus en plus à considérer comme une affection dystrophique des muscles.

Dans le domaine des névroses, nous avons vu surgir la *neurasthénie,* déjà connue dans son essence sous d'autres noms et qui tient aujourd'hui une si large place à côté de l'hystérie et des psychoses. Nous avons vu l'étude de l'hystérie acquérir une importance et prendre des développements qu'on ne lui soupçonnait pas jusqu'alors; je me suis longuement appesanti là-dessus.

L'étude des *chorées* s'est trouvée reconstituée sur des bases toutes nouvelles. On a distingué les chorées symptomatiques de la chorée essentielle, et scindé cette dernière en espèces diverses, dont la principale est représentée par la chorée de Sydenham, le type des *chorées gesticulatoires,* auxquelles on a opposé les *chorées fibrillaires,* les myoclonies. Au point de vue étiologique on a fait pour cette névrose ce qu'on a fait pour d'autres, pour l'hystérie, pour la neurasthénie, etc.; on a recherché et mis en lumière ses étroites relations avec l'*état de dégénérescence,* ce fonds commun à tant d'affections du système nerveux.

Ces mêmes relations, on les a retrouvées au *goître exophtalmique,* dont la pathogénie reste enveloppée de bien des obscurités, mais dont nous avons appris à connaître d'une façon plus précise la symptomatologie, dans le cours de la période que je suis en train d'envisager.

*
* *

Or, jusque vers les années 1880, le travail de rénovation qui venait de s'accomplir d'abord dans le domaine de la pathologie de la moelle, puis dans celui de l'encéphale et dans celui des affections dynamiques, avait jusqu'à un certain point détourné l'attention des médecins de l'étude des maladies du système nerveux périphérique. Il semblait que, dans ce domaine-là, tout ce que nous avions à apprendre fût à peu de chose près connu, surtout après les recherches d'électrodiagnostic qui datent de cette époque, et à propos desquelles je ne puis m'empêcher d'évoquer le nom et les travaux du professeur Erb. Il semblait surtout que les affections des nerfs périphériques dussent se présenter à l'état d'affections circonscrites, se traduisant par des troubles du mouvement, de la sensibilité, de la trophicité, des réactions électriques, limités à la sphère de distribution d'un ou de plusieurs nerfs, troubles qui étaient censés reproduire ceux qu'on développe en sectionnant, comprimant ou irritant un tronc nerveux.

Cependant, dès 1864, un médecin français, Duménil[1], à propos d'une observation de paralysie périphérique du mouvement et du sentiment, intéressant les quatre membres, avec atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées, cherchait à montrer qu'une affection du système nerveux périphérique peut simuler la paralysie générale spinale de Duchenne. Dans un second travail, paru à peu de temps de là, Duménil défendait cette thèse que « bien des paralysies de cause obscure ont leur point de départ dans de véritables névrites spontanées ». Il signalait incidemment « la préoccupation de l'existence d'une affection des centres, toutes les fois qu'on observe un trouble de la sensibilité ou de la motilité », comme la principale cause qui avait détourné l'attention des médecins des maladies du système nerveux périphérique.

Ces deux publications de Duménil ont passé inaperçues, de même qu'une observation d'Eichhorst[2] relative à un cas de névrite progressive aiguë, avec intégrité de la moelle, obser-

1. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1864, p. 203.
2. *Virchow's Archiv*, 1877, t. 69. p. 265.

vation que l'auteur a mise en parallèle avec la paralysie ascendante aiguë de Landry. Une observation d'Eisenlohr[1], relative à un cas d'atrophie et de paralysi musculaires subaiguës idiopathiques, a eu le même sort.

Mais voici qu'en 1879 paraît un mémoire de Joffroy[2] sur « la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle », ainsi que deux mémoires de Leyden, l'un[3] sur la poliomyélite et la névrite, l'autre[4] sur un cas de névrite multiple. Dans ces publications, la possibilité de voir une simple névrite périphérique engendrer une paralysie amyotrophique est formellement affirmée. D'après Leyden, ce devait même être là une éventualité assez fréquente.

A partir de là, les névrites multiples, les *polynévrites* prennent définitivement place dans les cadres de la pathologie. Leur étude provoque l'apparition d'une foule de mémoires, d'où se dégage bientôt cette double notion :

C'est que d'une part la polynévrite peut donner lieu à des symptômes qui simulent avec une ressemblance plus ou moins grande des maladies à substratum spinal : la poliomyélite antérieure, dans ses formes aiguë ou subaiguë et chronique; la myélite transverse; le tabes dorsalis; la sclérose latérale amyotrophique; la syringomyélie (polynévrite lépreuse). Je n'ai pas à m'appesantir ici sur les éléments du diagnostic différentiel à faire entre ces affections spinales et les polynévrites; vous trouverez ce sujet longuement exposé dans tous les ouvrages récents, consacrés à la pathologie du système nerveux.

L'autre notion est relative à la coexistence possible et relativement fréquente des lésions polynévritiques avec des altérations des centres nerveux. On en est venu à se demander quelles parts respectives revenaient aux lésions périphériques et aux lésions centrales, dans la genèse des symptômes constatés dans les cas mixtes. On en est venu à se demander aussi dans quelle dépendance étaient les unes par rapport aux autres les lésions périphériques et les lésions centrales, dans ces mêmes cas. Les opinions les plus contradictoires ont été émises

1. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879, n° 1.
2. *Archives de physiologie*, 1879, p. 172.
3. *Zeitschrift für klin. Medicin.*, 1879, t. I, p. 387.
4. *Charité-Annalen*, 1879, t. V, p. 206.

sur ces questions dont nous sommes encore à attendre la solution définitive. C'est ainsi que M. Déjerine en vint à attribuer aux névrites périphériques qu'on rencontre dans les cas de tabes dorsalis, un rôle prépondérant dans la production des troubles de la sensibilité et de la motilité de cette maladie. Bien plus, il inclinait, et je crois qu'il incline encore, à considérer les lésions spinales du tabes comme se développant à la suite des altérations des nerfs périphériques. La plupart des auteurs professent une opinion contraire. Ils ne considèrent les névrites périphériques que comme un épiphénomène du tabes et ne leur attribuent qu'un rôle tout à fait secondaire dans le développement des manifestations les plus communes de cette maladie.

Je n'ai pas, pour le moment, à insister sur ce côté de la question. Je veux seulement mettre en relief la place considérable que les polynévrites, à peu près ignorées il y a quinze ans, occupent aujourd'hui dans les cadres de la pathologie nerveuse, et les nombreux points de contact que nous leur connaissons déjà avec les affections organiques des centres nerveux, de la moelle principalement.

***

Jusque-là nous nous mouvons exclusivement sur le terrain de l'organicisme. Les affections du cerveau et de la moelle, qui sollicitent au plus haut degré l'attention des médecins pendant la phase que je viens d'envisager, sont reconnues pour être l'expression d'une lésion tangible, intéressant un ou plusieurs des nombreux appareils dont l'association et l'enchevêtrement constituent les centres nerveux. Puis on apprend que les mêmes symptômes qui figurent dans l'expression clinique de ces affections — les paralysies du mouvement et de la sensibilité, l'amyotrophie, l'incoordination motrice, la contracture, le tremblement, les troubles vaso-moteurs, etc., — peuvent être l'expression d'une névrite périphérique et peuvent, dans le cas d'une polynévrite, s'associer de façon à simuler une maladie des centres nerveux.

Or il arriva un moment où les investigations des anatomo-pathologistes nous entraînèrent au delà des limites de ce

domaine, devenu trop étroit, de l'*organicisme*, pour nous faire retrouver sur le terrain du *dynamisme* pur, ces mêmes affections, ces mêmes syndromes que nous ne concevions point jusque-là sans un substratum cérébro-spinal ou névritique, sans une lésion tangible des centres nerveux ou des nerfs.

Laissez-moi bien fixer votre attention sur cette phase de l'évolution de la pathologie nerveuse.

D'abord ce sont les recherches anatomo-pathologiques qui nous ont révélé l'absence de lésions appréciables du système nerveux, dans des cas où l'expression clinique simulait à s'y méprendre le tableau d'une affection cérébro-spinale.

Puis une étude plus approfondie de l'hystérie nous a conduits à rattacher à cette dernière des *affections sine materiâ*, simulatrices de certaines maladies organiques.

Puis l'étude des manifestations interparoxystiques de l'hystérie nous a valu la connaissance des signes somatiques, des *stigmates* de la grande névrose, nous a mis à même de dépister celle-ci, là où elle ne se trahit point par des manifestations impétueuses, par des attaques. Nous avons appris à dévisager l'hystérie là où elle se masque sous les dehors d'une affection organique, sans que nous ayons besoin du contrôle de l'anatomie pathologique pour affirmer que, dans un cas donné, c'est bien l'hystérie ou la neurasthénie qui est en cause, et non une affection à détermination organique, à lésions irréparables.

Bien plus, ce contrôle que nous n'en sommes plus à attendre de l'anatomie pathologique, c'est la thérapeutique qui, dans bien des cas, va nous le fournir, une thérapeutique assise sur la notion des rapports de l'hystérie et de la suggestion hypnotique. En vous exposant l'œuvre de Charcot, je vous ai dit que depuis l'origine de l'hypnotisme, depuis Braid, il est reconnu que les sujets hypnotisables se recrutent principalement parmi les hystériques. Je vous ai montré comment Charcot, creusant cette notion des rapports de l'hystérie et de l'hypnotisme, en était venu à nous montrer, dans ce dernier état, une névrose expérimentale, à nous montrer qu'au moyen des pratiques de l'hypnotisme nous ne faisons que provoquer expérimentalement des états nerveux qui se développent spontanément chez certaines catégories d'hystériques. Or ces états que

nous provoquons, au moyen de la suggestion hypnotique, nous réussissons à les faire disparaître pour quelque temps ou pour toujours, par le même procédé, par voie de suggestion hypnotique ou de simple suggestion verbale.

Vous concevez dès lors quelle importance pratique acquérait la découverte des stigmates permanents de l'hystérie et de l'application que Charcot sut en faire à l'étude des syndromes simulateurs des affections organiques du système nerveux. Des affections que d'abord on avait rapportées à des lésions irréparables, devenaient des affections dynamiques et curables, des affections, dont nous pouvons, dans bien des cas, provoquer la guérison, sans être réduits à attendre leur disparition spontanée. Laissez-moi vous rappeler à ce propos combien a été féconde, sous ce rapport, la notion des arthralgies et des paralysies d'origine hystéro-traumatique.

Je n'ai plus à revenir sur cette phase de la neuropathologie contemporaine, qui se rapporte à l'étude de l'hystérie et de l'hypnotisme, et qui rentre pour une si large part dans l'œuvre de Charcot. J'ai hâte de transporter votre attention sur un autre domaine de la pathologie nerveuse, qui lui également a subi une rénovation complète dans le cours de ces vingt dernières années; je veux parler de l'*étiologie*.

*
* *

Deux points ont été mis surtout en relief par les recherches étiologiques de ces vingt dernières années, c'est le rôle considérable qui revient à l'*hérédité* d'une part, aux *infections* et aux *intoxications* de l'autre, dans l'étiologie des affections du système nerveux.

Quelques mots d'abord sur ce qui concerne le premier point : le rôle de l'hérédité.

Sans parler des affections mentales, on admettait depuis longtemps l'intervention de la prédisposition héréditaire dans le développement de certaines affections du système nerveux, des névroses principalement; or, jusqu'à la seconde moitié de ce siècle, les névroses absorbaient presque toute la pathologie des centres nerveux. C'est ainsi que l'hystérie, l'épilepsie étaient représentées par les auteurs de la première moitié de ce

siècle comme se développant de préférence chez des sujets prédisposés de par un état névropathique de leurs ascendants. Vous en trouverez de nombreuses preuves dans le *Traité de l'hystérie*, de Briquet, au chapitre consacré à l'étiologie de la grande névrose. Briquet lui-même, dont l'ouvrage date de 1859, a conclu de ses recherches que les hystériques ont 25 p. 100 de leurs parents atteints de maladies nerveuses ou d'affections de l'encéphale, que les sujets nés de parents hystériques sont par le fait de l'hérédité douze fois plus prédisposés à l'hystérie que les sujets nés de parents non hystériques, et que la moitié des mères hystériques donnent naissance à des hystériques.

Pour ce qui est de l'épilepsie, vous trouverez dans le remarquable ouvrage du docteur Féré[1] des citations nombreuses, établissant que depuis le commencement de ce siècle une foule de bons observateurs ont assigné un rôle considérable à l'hérédité, dans l'étiologie du mal comitial.

Les mêmes idées ont été exprimées au sujet d'autres névroses, de la chorée notamment.

Quant aux affections organiques du système nerveux, jusqu'à l'époque dont je vous parle, on leur attribuait surtout des causes qu'on peut aujourd'hui qualifier de banales : les excès vénériens de toute espèce, le refroidissement, le surmenage physique et intellectuel, les émotions dépressives, la frayeur, la brusque suppression d'un flux cataménial ou hémorrhoïdaire, etc.

Cependant, dès 1872, Duchenne, dans son *Traité de l'électrisation localisée* (troisième édition), mentionnait, à propos de la paralysie pseudo-hypertrophique, qu'on avait observée celle-ci chez plusieurs enfants de la même famille.

De même, en parlant de l'étiologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, qui, soit dit en passant, se rattache aux formes familiales d'atrophie musculaire progressive, Duchenne déclarait déjà que, dans la grande majorité des cas qu'il avait recueillis, la maladie s'était montrée héréditairement.

A peu de temps de là, Friedreich[2] nous faisait connaître ce qu'il appelait la forme héréditaire de l'ataxie locomotrice ou du tabes dorsalis. Depuis longtemps on admettait que l'ataxie

1. Féré. — *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, 1890.

2. Friedreich. *Virchow's Archiv*, 1876, t. 68 et 1877, t. 70.

locomotrice progressive peut frapper plusieurs membres d'une même famille; Friedreich[1], notamment, en avait publié des exemples dès 1863; de même Carré, dans sa thèse sur l'ataxie locomotrice progressive (Paris, 1862). Aujourd'hui il est démontré que la *maladie de Friedreich*, dans laquelle on englobe des faits très disparates et que l'on considérait comme une forme héréditaire de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne, la forme héréditaire du tabes dorsalis, est foncièrement distincte de ce dernier, qu'il s'agit essentiellement d'une maladie familiale. On a donné ce nom à des affections du système nerveux qui frappent plusieurs membres d'une même famille. On sait aujourd'hui qu'un nombre relativement considérable d'affections du système nerveux peuvent revêtir ce caractère, et que d'autres le revêtent toujours; ainsi les différents types d'atrophie musculaire myopathique, les modalités de ce qu'on appelle aujourd'hui la *myopathie familiale*. Dans quelques leçons que je me propose de consacrer à l'étiologie générale des affections du système nerveux, je vous montrerai combien le cercle des maladies familiales s'est élargi depuis une dizaine d'années, et quelle importance on attache aujourd'hui à l'étude de ces maladies.

Mais, indépendamment de ces maladies familiales dont le nombre, je vous le répète, ne cesse de s'accroître d'année en année, il est beaucoup d'affections du système nerveux dans l'étiologie desquelles on fait aujourd'hui jouer un rôle prépondérant à l'hérédité. C'est là une notion que Charcot a particulièrement contribué à accréditer et que vous m'entendrez souvent développer dans le cours de mon enseignement. Je n'insiste pas aujourd'hui, mon intention étant, je vous le répète, de consacrer quelques-unes de nos entrevues à une étude approfondie de l'hérédité dans ses rapports avec l'étiologie des affections du système nerveux.

*
* *

L'intervention des agents infectieux dans le développement des affections du système nerveux ne devait attirer l'attention des pathologistes, cela va de soi, qu'à partir de l'époque

1. Le même. *Virchow's Archiv*, t. 26 et 27.

où l'étude de ces agents a commencé à prendre la forme objective et le développement que vous savez. Aujourd'hui le rôle de l'infection en pathologie nerveuse nous apparaît comme très considérable; d'aucuns me semblent cependant portés à l'exagérer. N'empêche que nous avons appris à connaître comme des affections bactériennes, des maladies et des syndromes dont la nature infectieuse était, il y a vingt ans, soupçonnée à peine ou point : ainsi le tétanos, la rage, la lèpre, la méningite tuberculeuse, la méningite suppurée des pneumoniques, les névrites lépreuses, la paralysie et l'ataxie post-diphtéritiques, etc.

Il faut avouer toutefois que, depuis fort longtemps, la répercussion possible des maladies contagieuses sur le système nerveux avait frappé l'attention des médecins. Cela doit se dire surtout de certaines fièvres éruptives telles que la variole, la fièvre typhoïde, le choléra. Voire que pour ce qui concerne la maladie réputée infectieuse entre toutes, la syphilis, nous avons vu la place qu'on lui attribue dans l'étiologie des maladies du système nerveux grandir d'année en année, sans que les progrès de la bactériologie y fussent pour quelque chose. On peut dire, sans exagération, que la notion de ce rôle étiologique de la syphilis est un des épisodes les plus saillants parmi ceux qui jalonnent le chemin parcouru durant ces vingt dernières années dans le domaine de la pathologie nerveuse. On savait depuis longtemps que les gommes des méninges et du cerveau sont des produits de l'infection syphilitique; mais à cela se réduisaient à peu près nos connaissances concernant la syphilis des centres nerveux, lorsqu'il y a de cela une vingtaine d'années, nous avons appris à connaître l'endartérite spécifique des artères de la base, la méningite et la névrite gommeuses de même siège, à les connaître comme intervenant, à côté des gommes circonscrites, dans le développement des accidents qui servent d'expression à ce qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui du nom de *syphilis cérébrale*. Durant cette même période nous avons appris à mieux connaître la méningite chronique spinale syphilitique ainsi que la myélite syphilitique avec ses expressions cliniques multiples, grâce auxquelles nous la voyons simuler, tantôt la myélite transverse, tantôt le tabes spasmodique, tantôt le tabes vulgaire.

Or, indépendamment de ces répercussions de la syphilis sur les centres nerveux, répercussions dont l'origine et la nature spécifiques ne sont pas contestables, il est des maladies du système nerveux, qui, chez tels malades, se développent sous l'influence de la syphilis, tandis que chez tels autres elles peuvent se développer sous l'influence de causes très différentes. En tant qu'elles se présentent chez des sujets qui sont entachés de la vérole, ces maladies rentrent dans le groupe des affections que le professeur Fournier a désignées du nom de *parasyphilitiques*. Comme telles on connaît déjà le tabes dorsalis, la paralysie générale, une forme spéciale d'épilepsie, une forme spéciale d'atrophie musculaire. Une opinion qui s'est accréditée dans ces derniers temps, veut que ces affections parasyphilitiques du système nerveux soient la conséquence d'une imprégnation lente des centres nerveux par des toxines, tandis que les affections syphilitiques proprement dites se développeraient sous l'influence directe du bacille de la syphilis. Cette opinion n'a présentement que la valeur d'une hypothèse gratuite.

*
* *

Messieurs, l'exposé que je viens de vous faire de cette troisième période contient des lacunes nombreuses, j'en ai pleinement conscience. Mais c'est qu'aussi, dans le cours de ce dernier quart de siècle, la curiosité des cliniciens, des anatomo-pathologistes, des physiologistes, des anatomistes, des psychologues s'est portée avec une prédilection marquée, je dirai même avec une véritable passion, sur tout ce qui concerne l'étude du système nerveux. De là une foule de découvertes, d'importance et d'ordre très variés, qu'il m'était impossible d'examiner en détail. Je crois cependant avoir atteint mon but, celui de vous montrer comment, par quelle succession d'étapes et sur quelles bases s'est constituée la neuropathologie contemporaine.

Je vous ai montré l'appui mutuel que se sont prêté dans cette œuvre d'édification les cliniciens, les anatomistes et les physiologistes.

Je vous ai montré comment la conception nouvelle de l'or-

ganisation des centres nerveux, celle qui nous montre dans la masse cérébro-spinale un assemblage de systèmes organiques doués chacun de fonctions spéciales, nous avait conduit à des notions rigoureuses concernant les rapports des maladies et des syndromes avec le siège des lésions. Ainsi se sont constituées la doctrine des affections systématiques des centres nerveux et celle des localisations cérébrales, qui sont unies l'une à l'autre par les liens les plus étroits. Ainsi le diagnostic topographique des lésions centrales s'est élevé à une rigueur qui va sans cesse en s'accentuant.

Je vous ai montré quelle place considérable les polynévrites sont venues occuper à côté des affections des centres nerveux, et quelles analogies on a découvertes entre les expressions cliniques des unes et des autres.

Je vous ai montré quelle rénovation s'est accomplie dans l'étude des névroses : Tandis que beaucoup d'états pathologiques, rattachés jadis aux névroses, ont été reconnus pour des affections organiques dont nous connaissons aujourd'hui le substratum matériel, d'autres, inconnus jusqu'alors, nous ont été révélés; nous avons appris que les deux névroses par excellence, l'hystérie et la neurasthénie peuvent simuler les affections organiques les plus diverses du système nerveux. De sorte que, en présence d'un syndrome dont les éléments sont constitués par les troubles du système nerveux, vous verrez habituellement soulever cette triple question préalable :

S'agit-il d'une affection purement dynamique, en d'autres termes, l'hystérie ou la neurasthénie sont-elles en cause?

Ou s'agit-il d'une affection polynévritique?

Ou, enfin, avons-nous affaire à une affection organique des centres nerveux, et, en ce cas, la lésion organique supposée est-elle diffuse ou systématisée, quel est son siège exact?

Ce que je n'ai pu vous montrer, faute de temps, ce sont les progrès considérables accomplis en matière de séméiologie des troubles du système nerveux. L'étude des troubles des réflexes, celle des troubles de la sensibilité, des troubles des sens spéciaux, et en particulier du sens de la vue, celle des troubles de la motilité, de l'exploration électrique ont été poursuivies avec une minutie et une persévérance tout à fait remarquables, et elles sont ainsi parvenues à un rare degré de perfection.

Pour les mêmes raisons j'ai dû négliger de vous parler des rapports étroits qui se sont établis et qui devaient nécessairement s'établir entre la pathologie nerveuse et la pathologie mentale, pour le plus grand profit de deux branches de la médecine qui se pénètrent par tant de côtés. A vous parler des relations des psychoses avec l'hystérie, la neurasthénie, les affections du système nerveux central, les névrites, à vous exposer les liens de parenté des maladies nerveuses familiales et des différentes formes de démence, à vous montrer le rôle commun, similaire, que certaines circonstances étiologiques, — l'hérédité, le traumatisme mécanique ou psychique, les infections et notamment la syphilis, les intoxications vulgaires et les auto-intoxications — jouent indifféremment dans la genèse des maladies ordinaires du système nerveux et des psychoses, j'aurais été entraîné dans de trop longs développements. Aussi bien les occasions ne manqueront pas de revenir sur ces importantes questions, dans le cours de mon enseignement.

Je vous ai montré, par contre, la rénovation qui s'est accomplie dans le domaine de l'étiologie des affections du système nerveux. Cette étiologie peut, sous certaines réserves, se résumer dans ces quelques mots : hérédité ; infections et intoxications ; traumatisme physique et moral. La prédisposition héréditaire, peut-on dire, prépare le terrain qu'ensemencent l'infection, l'intoxication ou le traumatisme.

J'ai passé sous silence les progrès accomplis dans le traitement des affections du système nerveux, parce que j'aurais été réduit à vous répéter ce que je vous en ai dit en vous parlant du rôle de Charcot comme thérapeutiste. Tout au plus aurais-je eu à vous signaler les incursions de plus en plus fréquentes, et quelquefois heureuses, des chirurgiens dans un domaine qui leur paraissait interdit avant le double avènement de l'antisepsie et de la doctrine des localisations cérébrales.

Il me reste encore à vous entretenir de la révolution qui s'est opérée depuis trois ou quatre ans dans nos conceptions relatives à la structure fine et à l'organisation des centres nerveux. Ce sera l'objet des prochaines leçons.

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

STRUCTURE FINE DES CENTRES NERVEUX D'APRÈS LES DÉCOUVERTES LES PLUS RÉCENTES DES HISTOLOGISTES

SOMMAIRE. — **Quatrième période.** — Elle est marquée par une révolution dans notre conception de la structure fine du système nerveux, dont nous sommes redevables aux perfectionnements de la technique histologique.

Procédés histologiques. — Historique. — Procédés anciens. — Procédés de Golgi et d'Ehrlich.

Des cellules nerveuses considérées en général. — Conception ancienne de la structure et des rapports des cellules nerveuses; réseau de Gerlach. — Principales découvertes que nous a values l'emploi du procédé de Golgi; distinction des cellules nerveuses en deux types principaux. — Opinion erronée de Golgi, relative aux connexions des cellules et au rôle des dentrites. — Travaux de R. y Cajal; les cellules nerveuses n'ont entre elles que des rapports de contiguïté; théorie du neurone. — Il n'existe pas deux variétés de cellules motrices et sensitives, ni deux variétés de prolongements cellulaires. — Résumé.

Rapports des cellules nerveuses avec les nerfs périphériques et les fibres nerveuses en général. — Une fibre nerveuse n'est jamais qu'un prolongement d'une cellule nerveuse; toutes les fibres sensitives de la moelle émanent des cellules nerveuses des ganglions spinaux. — Cellules de cordon; bifurcation en T de leur prolongement cylindre-axile.

Caractères histologiques et agencement des éléments nerveux dans la moelle. — A. Eléments nerveux qui appartiennent en propre à la moelle. — Cellules motrices des cornes antérieures. — Cellules de cordon; leur différentes variétés. — Topographie des cellules de cordon. — B. Éléments importés dans la moelle: fibres émamant des cellules des ganglions spinaux; rôles de ces cellules. — Présence de fibres du grand sympathique et de fibres motrices dans les racines postérieures. — Trajet, modes de division et de terminaison des fibres sensitives dans la moelle.

IV

Dans les leçons qui ont précédé, je vous ai exposé succinctement l'avancement progressif de nos connaissances en matière

d'anatomie et de physiologie du système nerveux dans le cours de ce siècle. Je me suis gardé à dessein d'empiéter sur la phase contemporaine, dont les débuts remontent à quelques années seulement. C'est que je voulais vous donner une idée tant soit peu complète des découvertes qui ont déjà signalé cette phase, durant laquelle notre conception de la structure fine du système nerveux a été révolutionnée de fond en comble.

Jusque-là nous avions considéré comme des vérités démontrées ce qui n'était que de fausses apparences : ainsi, l'anastomose des cellules nerveuses entre elles; l'existence de réseaux interstitiels; l'existence de deux variétés de cellules, construites sur des types différents suivant qu'elles étaient sensitives ou motrices, etc., etc.

C'est aux perfectionnements de la technique histologique que nous sommes redevables d'avoir reconnu pour des erreurs ce que nous considérions jusque-là comme des vérités.

Pour la bonne intelligence de ce qui va suivre, je considère comme indispensable de vous dire quelques mots des nouveaux procédés histologiques qui nous ont valu les découvertes dont j'aurai ensuite à vous entretenir. Je tiens à vous dire en passant que, pour la rédaction de ces leçons, les récentes publications de MM. Edinger[1], van Gehuchten[2] et Lenhossek[3] m'ont été d'un très grand secours.

I. — Procédés histologiques. — Historique.

Depuis 1858, les histologistes, en fait de procédés de coloration, en étaient réduits à l'emploi du carmin, introduit par Gerlach.

En 1871, Gerlach substitua à l'emploi du carmin, le procédé de coloration au chlorure double d'or et de potassium.

Entre temps, les histologistes avaient appris à se servir de l'acide osmique pour colorer la myéline des fibres nerveuses. Mais l'acide osmique avait le double inconvénient d'être d'un

1. Edinger. — *Vorlesungen ueber den Bau der nervoesen Centralorgane der Menschen und der Thiere.* Leipzig, 1893.
2. Van Gehuchten. — *Le système nerveux de l'homme.* Liège, 1893,
3. Von Lenhossek. — *Der feinere Bau des Nervensystems.* Berlin, 1893.

prix élevé et d'un maniement difficile. N'empêche qu'entre les mains de Flechsig, le procédé de coloration à l'acide osmique avait donné des résultats remarquables, pour ce qui concerne l'étude des phases successives de la myélinisation des faisceaux blancs chez l'embryon. Ces résultats, dont je vous ai déjà parlé, avaient permis à Flechsig de développer les conséquences de la grande loi à laquelle son nom restera attaché : *Les fibres des faisceaux nerveux, distinctes eu égard à leur signification systématique, s'entourent de myéline à des époques différentes du développement embryonnaire.*

Soit dit en passant, dans un mémoire sur l'anatomie pathologique du tabes dorsalis [1] j'ai montré quels éclaircissements on pouvait tirer des faits annoncés par Flechsig. pour l'interprétation des lésions spinales du tabes.

En 1884, Weigert nous a dotés d'un procédé nouveau de coloration, qui marque un progrès fondamental en technique histologique. Il s'agit du procédé de coloration à l'hématoxyline. Perfectionné depuis, par différents techniciens, en tête desquels il faut citer Pal, ce procédé tire sa supériorité de ce fait que l'hématoxyline colore d'une façon élective la myéline qui entoure le cylindre-axe de la plupart des fibres nerveuses, même les plus fines. Dès lors son emploi permet de distinguer de la façon la plus nette la substance blanche, riche en fibres à myéline, de la substance grise qui n'en contient que fort peu. Il permet de mieux suivre la direction des fibres qui constituent les faisceaux de la substance blanche, d'étudier avec plus de précision les entrelacements qu'elles forment dans la substance grise. Enfin son emploi a facilité l'étude inaugurée par Flechsig, celle des étapes successives parcourues par la myélinisation, chez l'embryon.

Sur le double terrain de la pathologie humaine et de l'expérimentation *in anima vili*, le procédé de Weigert s'est révélé comme ayant une valeur de premier ordre, pour l'étude des faisceaux dégénérés. Son emploi a contribué dans une large mesure au développement de nos connaissances relatives à la systématisation de la moelle.

1. F. Raymond. — Contributions à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis (*Revue de médecine*, janvier 1891 t. XI, p. 1).

*
* *

Toutefois, suivant la juste remarque de Lenhossek, le procédé de coloration par l'hématoxyline, pas plus que ceux qui l'ont précédé, ne nous a fourni et ne pouvait nous fournir de renseignements sur les deux points suivants, dont l'importance est facile à saisir :

1° *Dans quels rapports les cellules nerveuses se trouvent-elles entre elles?*

2° *Comment naissent et comment se terminent les fibres nerveuses dans la moelle?*

Ces deux points n'ont été éclaircis que depuis l'avènement de deux procédés remarquables, qui ont vu le jour à peu de distance l'un de l'autre. Je veux parler du procédé de Camillo Golgi, de Pavie (1875-1885-1886) et de celui d'Ehrlich, de Berlin (1886). Quoique procédant par des voies très différentes, ils ont fourni des résultats d'une concordance parfaite. Leur supériorité sur les procédés anciens réside en ceci, qu'ils mettent en œuvre des substances douées d'une action élective infiniment plus grande pour les éléments nerveux; leur emploi permet de colorer les ramifications les plus fines des prolongements cellulaires.

Le *procédé de Golgi* consiste essentiellement à traiter par une solution de nitrate d'argent, des fragments très petits de tissu nerveux, durcis préalablement dans un mélange d'une solution de bichromate et d'une solution d'acide osmique.

Le *procédé d'Ehrlich* repose sur la propriété qu'ont les éléments des tissus nerveux vivants, de se colorer par le bleu de méthylène; il a l'inconvénient de n'avoir pu fournir jusqu'ici des préparations stables.

A vrai dire, c'est seulement à partir de l'année 1888, que le procédé de Golgi a commencé à donner les résultats qui ont révolutionné nos connaissances en anatomie fine du système nerveux. A cette époque, un histologiste espagnol, le professeur R. y Cajal, appliqua cette méthode à l'étude du système nerveux des embryons, et il fit coup sur coup des révélations de premier ordre, qui ont amené dans nos conceptions

de la structure intime du système nerveux le bouleversement dont je vous parlais tout à l'heure. Dans presque tous les pays qui nous entourent, les histologistes se sont mis à l'œuvre, pour vérifier ces découvertes; on ne fut pas long à se convaincre de leur exactitude et de leur généralité. Kölliker, Van Gehüchten, Pedro Ramôn, Retzius, Sala, von Lenhossek ont apporté leurs tributs à l'édification de l'œuvre nouvelle. Un seul pays est resté en retard dans cette voie, le nôtre; j'ai la ferme conviction qu'il n'en sera pas longtemps ainsi.

J'ai hâte maintenant de vous exposer d'une façon aussi succincte que possible comment on conçoit aujourd'hui la structure des unités anatomiques qui entrent dans la constitution des centres nerveux, comment on conçoit les rapports de ces unités et leur agencement en systèmes fonctionnels dont l'activité synergique se traduit par les différents phénomènes qui ressortissent à la vie de relation.

Je vous parlerai successivement :

Des cellules nerveuses considérées en général;

Des rapports des cellules nerveuses des centres avec le système périphérique et avec les fibres nerveuses en général;

De l'agencement des éléments nerveux dans la moelle;

Des connexions de la moelle avec les autres parties des centres nerveux;

De la névroglie ou tissu interstitiel, tissu de soutènement.

II. — Des cellules nerveuses considérées en général.

Ainsi que vous le savez déjà, les éléments nerveux qui entrent dans la constitution du cerveau et de la moelle appartiennent tous au type des cellules multipolaires. Ce sont des cellules à prolongements multiples.

Depuis 1851 nous savions, de par les recherches de Wagner sur le cerveau de la torpille, qu'un seul des prolongements de la cellule nerveuse, exceptionnellement deux, sont en communication directe avec une fibre nerveuse. Ce que Wagner avait constaté à l'état de fait isolé, Deiters, en 1865, le vérifia sur des préparations provenant d'espèces animales variées. Bref, il éleva ce fait d'observation à la hauteur d'une

loi appelée à régir la structure des éléments cellulaires des centres nerveux. Dès lors, l'idée qu'on se fit de cette structure fut celle-ci.

Toute cellule nerveuse comprend un corps et deux variétés de prolongements, à savoir :

a. Des prolongements courts (voir fig. 4 et 5) qui se terminent dans la substance fondamentale à une faible distance de leur origine, en se résolvant en ramifications multiples; on

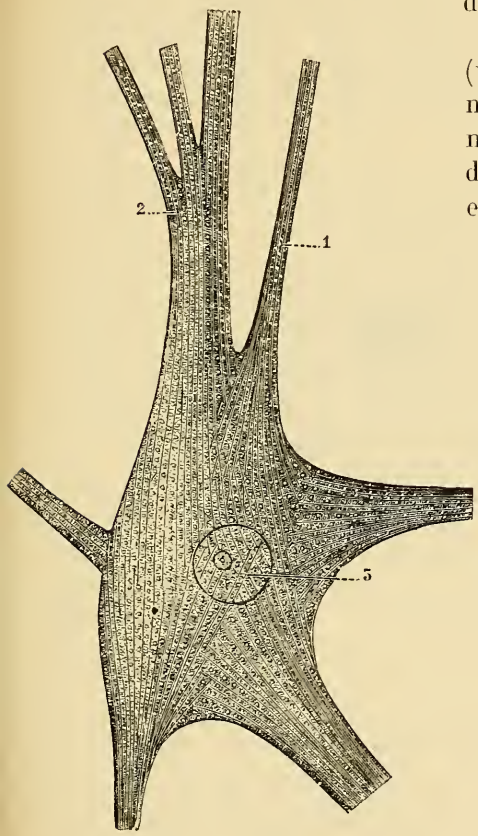


Fig. 4. — Cellule ganglionnaire des cornes antérieures de la moelle. (Anatomie de Testut.)

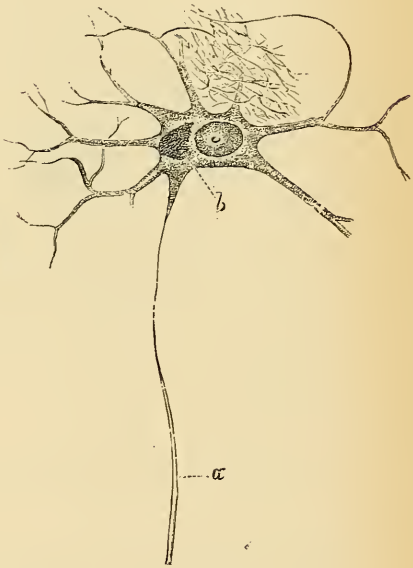


Fig. 5. — Cellule ganglionnaire des cornes antérieures de la moelle. (Anatomie de Testut.)

leur donne le nom de *prolongements protoplasmiques, de dentrites* (His).

b. Un prolongement très long (1, fig. 4 et *a*, fig. 5), unique, qui sans se ramifier et sans perdre de son épaisseur, va constituer le cylindre-axe d'une fibre nerveuse; c'est le *prolongement cylindre-axile* ou *prolongement de Deiters*.

Voilà pour la structure de la cellule nerveuse, telle qu'on

la concevait jusqu'à ces dernières années, telle que vous la trouvez décrite dans la première édition du remarquable traité d'anatomie de M. Testut, parue en 1891.

Pour ce qui est des rapports de ces éléments anatomiques entre eux, on les concevait de façons diverses, mais presque tous les histologistes étaient d'accord pour admettre que les cellules nerveuses communiquaient directement entre elles. Cette conception erronée avait pris corps à la suite des recherches de Gerlach.

Gerlach était parti d'un fait d'observation, qui est indiscu-

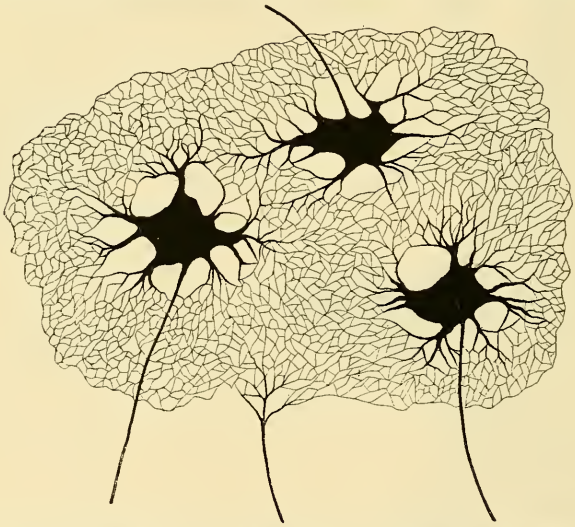


Fig. 6. — Représentation schématique du réseau de Gerlach. (Anatomie de Poirier.)

table : la substance grise des centres nerveux, examinée sur des préparations convenables, au chlorure double d'or et de potassium, se présente à nous sous l'aspect d'un enchevêtrement inextricable de fibrilles. Voilà ce que l'on voit, et voici maintenant ce qui n'était qu'une hypothèse imaginée par Gerlach, hypothèse dont l'inexactitude paraît aujourd'hui bien démontrée. D'après Gerlach, l'enchevêtrement de fibrilles, qu'on découvre dans la substance grise des centres nerveux, représentait un *réticulum vrai*, un *réseau continu* (fig. 6) *résultant de l'anastomose des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses*. Ces prolongements protoplasmiques, en s'abouchant les

uns avec les autres, devaient former un véritable réseau en grillage. Une partie des cylindres-axes des fibres nerveuses émanaient de ce réseau, les autres étant représentées par les prolongements de Deiters, les prolongements cylindre-axiles des cellules nerveuses. Donc, les fibres nerveuses naissaient les unes directement, les autres indirectement, par l'intermédiaire du réseau hypothétique de Gerlach. Ce second mode d'origine était attribué par Gerlach surtout aux fibres sensitives.

Pour bien faire saisir ce mode d'origine des fibres sensitives, tel que le concevait Gerlach, Lenhossek, dans son remarquable mémoire sur la structure fine du système nerveux, qui, je vous le répète, m'a beaucoup servi pour la préparation de ces leçons, a fait la comparaison suivante : Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses étant assimilés à des artérioles qui donnent naissance à un réseau capillaire, les fibres nerveuses sensitives émanant du réseau de Gerlach représenteraient les veinules qui émanent du réseau capillaire.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse d'un *réseau continu* de fibrilles reliant entre elles les cellules nerveuses n'était pas acceptée par tous les histologistes. C'est ainsi que Kölliker s'est toujours posé en adversaire de la théorie de Gerlach. De même His, en 1883, et Forel, en 1887, la repoussèrent résolument. Le premier se fondait sur les données de l'embryologie, qui lui montrait les *neuroblastes*, les premiers rudiments des cellules nerveuses, indépendants les uns des autres. Quant à Forel, il ne voulait pas admettre un réseau dont le microscope ne lui démontrait pas la réalité.

*
* *

La théorie du réseau de Gerlach s'est écroulée sous les révélations que nous a values l'emploi du procédé de Golgi. Je vous ai dit que ce procédé nous avait mis à même de suivre, jusque dans leurs plus fines ramifications, les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, les dentrites. Je ne veux point m'attarder à des détails arides, en vous décrivant les innombrables variétés de formes qu'affectent les cellules nerveuses et leurs prolongements : forme en panache des

cellules pyramidales (fig. 7), arborisations en espalier des cellules de Purkinje (fig. 8), cellules fusiformes, bipolaires (fig. 9), cellules unipolaires (fig. 10), étoilées, etc. Quelques dessins, que je vais faire passer sous vos yeux, vous donneront de ces détails une idée plus que suffisante pour l'intelligence

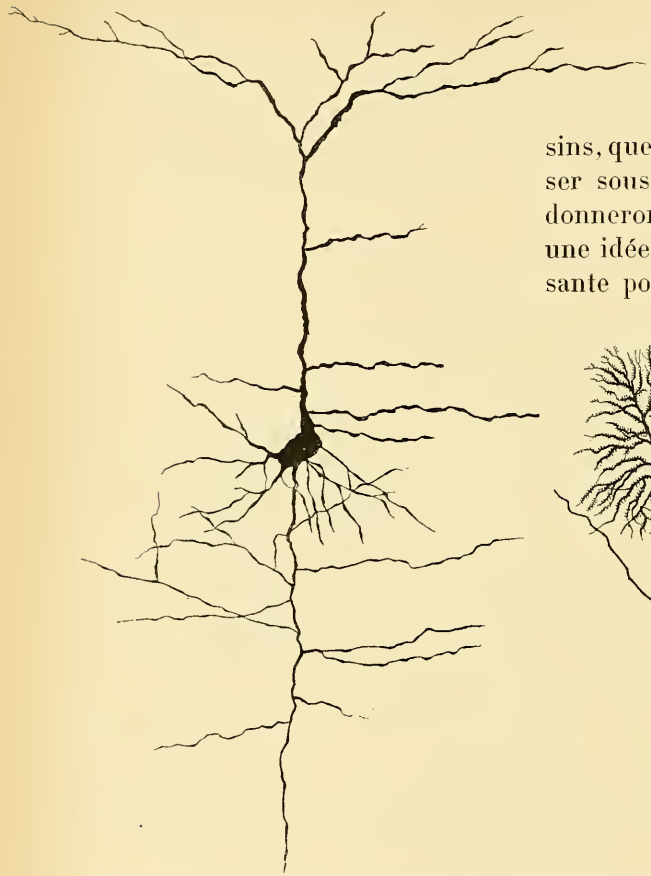


Fig. 7. — Cellule pyramidale de l'écorce cérébrale d'une souris blanche. (D'après R. y Cajal.)

Fig. 8. — Cellule de Purkinge du cervelet du chat. (D'après R. y Cajal.)

de ce qui va suivre. Mais je tiens à souligner, en passant, certains points capitaux des découvertes de Golgi, pour vous dire ensuite quelques mots de la théorie erronée qu'il a édifiée sur ces découvertes.

***

Nous devons surtout à Golgi nos premières notions exactes sur le cylindre-axe ; Golgi le premier a reconnu que ce pro-

longement présente des ramifications, latérales ou terminales, analogues aux prolongements protoplasmiques, aux dentrites du corps cellulaire, bien que d'un aspect différent[1]. Voire que, sur la disposition variable de ces ramifications, Golgi a établi sa distinction des cellules nerveuses en deux types principaux :

a. Les *cellules du premier type*, considérées par Golgi (mais à tort) comme étant des

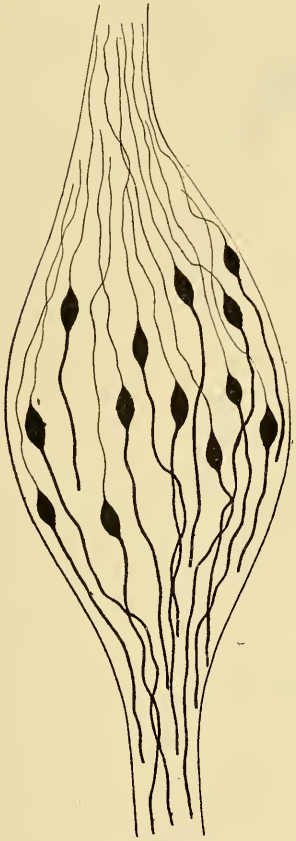


Fig. 9. — Cellules bipolaires d'un ganglion spinal.

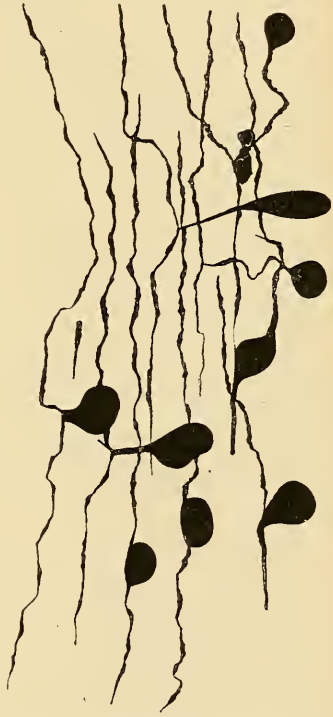


Fig. 10. — Transformation des cellules bipolaires en cellules unipolaires. (D'après van Gehuchten.)

cellules motrices, ont pour caractère spécifique la présence d'un cylindre-axe très long, d'un calibre uniforme, qui émet laté-

1. Les dentrites présentent de nombreuses nodosités et sont comme variqueux, ils émettent, non loin de leur lieu d'origine, de nombreux collatéraux et par suite ils diminuent rapidement de volume. Les prolongements cylindre-axiles ainsi que leurs ramifications latérales et terminales se distinguent par la netteté et la régularité de leurs contours, par l'homogénéité de leur calibre.

ralement un nombre variable de branches très fines, rami-

Fig. 11. — Cellule nerveuse multipolaire de la moelle d'un embryon de veau. (D'après van Gehuchten.)

fiées, les *collatérales*, sans pour cela perdre son individualité. Des exemples très nets des cellules de ce premier type nous

Fig. 12. — Cellule nerveuse à cylindre-axe court. (D'après van Gehuchten.)

sont fournis par les cellules motrices de la zone rolandique (fig. 7), des cornes antérieures de la moelle (fig. 11), par les

cellules de Purkinje (fig. 8), qu'on trouve dans le cervelet. Vous entendrez quelquefois désigner les cellules de ce premier type, du nom de *cellules nerveuses du type Deiters*.

b. Les *cellules du second type*, que vous entendrez désigner couramment sous le nom de *cellules de Golgi*, ont ceci de particulier que leur prolongement cylindre-axile se résout immédiatement après sa naissance (fig. 12 et 13) en une arborisation extrêmement riche de branches divergentes. Celles-ci ont toutes le même volume et elles ne couvrent de leur réseau qu'un espace très restreint, sans envahir les régions voisines.

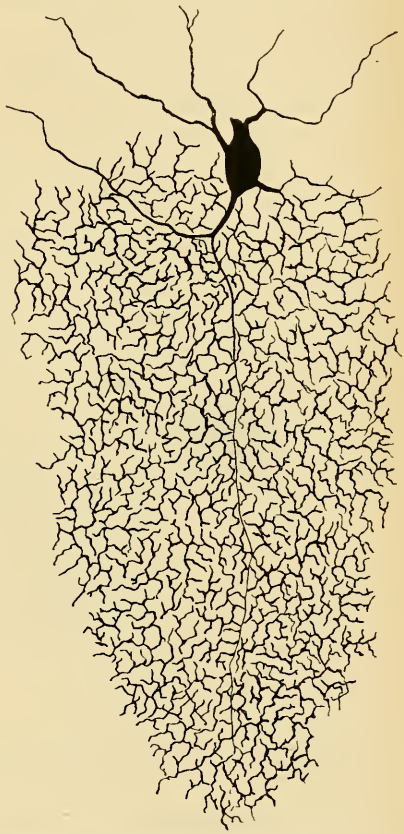


Fig. 13. — Cellule nerveuse à cylindre-axe court (D'après van Gehuchten.)

Golgi ayant rencontré les cellules de ce second type dans les cornes postérieures, les avait considérées comme étant chargées de fonctions sensitives. Aujourd'hui il est reconnu que *cette division physiologique des cellules nerveuses en sensitives et motrices est contraire à la réalité des faits*. Les recherches de Ramon y Cajal et de Kölliker nous ont appris que les cellules du second type se rencontrent précisément dans des territoires chargés indubitablement de fonctions motrices (cervelet, zone psychomotrice des circonvolutions), et qu'inversement il existe de nombreuses cellules du premier type, dans des organes exclusivement sensitifs, ainsi dans la rétine.

N'empêche que la distinction morphologique de deux variétés de cellules nerveuses, telle que je viens de l'énoncer, conserve toute sa valeur.

*
* *

Chose faite pour étonner, alors que le procédé de Golgi nous mettait à même de constater *de visu* que les dernières ramifications des prolongements cellulaires de n'importe quel ordre se terminent toutes librement, Golgi ne sut pas profiter de la supériorité de son procédé pour se dégager d'une erreur imposée en quelque sorte par les physiologistes : celle de l'exis-

Fig. 14. — Représentation schématique du réseau nerveux, d'après la théorie de Golgi. (Anatomie de Poirier.)

tence d'un réseau continu, résultant des anastomoses des prolongements des cellules nerveuses.

Je viens de vous dire comment Gerlach concevait la constitution de ce réseau (anastomoses entre les prolongements protoplasmiques des cellules). Golgi, il est juste de le dire, a été moins explicite que Gerlach. Il admettait l'existence d'un réseau très serré, *formé par les fines ramifications terminales des cellules du second type* et par les *terminaisons des collatérales des cellules du premier type* (fig. 14), réseau répandu sans discontinuité à travers toute la substance grise de la moelle

et du bulbe, et qu'il supposait exister également dans les différentes couches de substance grise du cerveau. Sans doute Golgi était resté dans le vague sur le point de savoir *si les éléments constituants de ce réseau se continuent directement les uns avec les autres, par voie d'anastomose*, ou s'ils se bornent à s'entrelacer. N'empêche que la lecture de ses publications et de celles de ses élèves laisse subsister cette idée que Golgi cédait, en somme, aux exigences des physiologistes, pour qui le fonctionnement des centres nerveux ne se conciliait pas avec la discontinuité des éléments constituants de ces centres.

Une autre erreur accréditée par Golgi, fut de considérer les dentrites, les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, comme ne prenant aucune part aux fonctions nerveuses proprement dites, à la *transmission*. Golgi les considérait comme de simples *organes de nutrition*. Cette conception erronée lui était venue de ce qu'il avait cru remarquer que les dentrites se mettent en rapport avec les vaisseaux et les cellules de la névroglie.

*
* *

La connaissance exacte des rapports qui unissent entre eux les éléments constituants des centres nerveux, les cellules nerveuses, nous est venue surtout des belles recherches de Ramon y Cajal. Je vous ai dit, il y a quelques instants, les raisons qui avaient conduit Kölliker, His, Forel, à repousser la théorie du réseau continu de Gerlach. Les recherches de Ramon y Cajal nous ont fourni la preuve, *de visu*, de l'absence d'anastomoses entre les prolongements cellulaires de n'importe quel ordre. Il n'existe de rapports de continuité ni entre les ramifications en lesquelles se résout le prolongement des cellules de Golgi, peu après sa naissance, ni entre les ramifications des collatérales qui se détachent du prolongement cylindre-axile des cellules du premier type, ni entre les ramifications terminales de ce prolongement cylindre-axile. Bref, *on n'admet plus, entre les éléments constituants (cellules nerveuses) des centres nerveux, que des rapports de contiguïté*, comparables à ceux qui existent entre les terminaisons des fibres nerveuses motrices et les fibres musculaires. Dans la

substance grise des centres nerveux il n'existe pas de *réseau*, au sens propre du mot, mais un simple *feutrage*. Ce feutrage provient de l'entrelacement des plus fines ramifications des prolongements cellulaires de tout ordre. Il a reçu le nom de *neuropilème* (His), et ses éléments constituants, les cellules nerveuses avec leurs prolongements, ont été désignés par Waldeyer sous le nom de *neurones*.

***

Je vous ai dit quelles constatations avaient conduit Ramon y Cajal à dénier aux deux types de cellules, décrits par Golgi, les attributions différentes que ce dernier leur avait assignées. De même, les recherches de l'histologiste espagnol ont mis en lumière ce fait qu'il n'existe pas de différences morphologiques fondamentales entre les deux types de cellules. Entre les cellules du premier type, à *long prolongement cylindre-axile*, et les cellules du second type, à *court prolongement cylindre-axile*, il existe des formes intermédiaires en très grand nombre. Les cellules du premier type effectuent la transmission à longue distance, par exemple depuis la substance grise des cornes antérieures jusqu'aux muscles de la périphérie. Les cellules du second type effectuent la transmission à courte distance. Elles seraient chargées surtout d'établir des communications entre les cellules nerveuses situées à leur voisinage.

Enfin je vous ai dit qu'on avait renoncé à voir, dans les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, dans les dentrites, de simples organes de nutrition. Les dentrites seraient chargées d'un rôle de transmission, au même titre que les prolongements cylindre-axiles, avec cette différence que, dans les premières, la transmission est *cellulipète*, et dans les seconds, *cellulifuge*.

***

En résumé, *il n'existe pas de réseau nerveux central*, dans le sens propre de ce mot réseau. La substance grise des centres nerveux est constituée par un simple feutrage dense, résultant de l'entre-croisement des ramifications terminales des

cellules nerveuses. Ces cellules nerveuses et leurs prolongements composent un tout discontinu. Chacune d'elles conserve son individualité et représente un véritable organe (neurone), embryologiquement et morphologiquement isolé de ses congénères, avec lesquels il n'entre en relation que par contact, jamais par continuité.

Quelques mots maintenant sur les rapports des cellules nerveuses avec les fibres nerveuses en général, et sur le mode de développement et de croissance de ces dernières.

III. — Rapport des cellules nerveuses des centres avec le système nerveux périphérique et avec les fibres nerveuses en général.

Ces rapports sont aujourd'hui faciles à définir. Toute fibre nerveuse, quelle que soit la longueur de son trajet, n'est jamais qu'un prolongement d'une cellule nerveuse. C'est là une notion qui peut être considérée comme indiscutable. Nous en sommes redevables aux recherches de His, de Golgi et de Ramon y Cajal. Ce dernier histologiste nous a surtout fourni des renseignements très précis sur le mode de développement des fibres nerveuses. Il a montré qu'à l'origine de son développement, toute fibre nerveuse se présente sous l'aspect d'un moignon, qui va aller en s'allongeant et qui se termine par un épaississement caractéristique, le *cône de croissance*. Ce cône représente la véritable extrémité terminale de la fibre nerveuse. Peu à peu il 'est propulsé vers la périphérie, autrement dit il va s'éloignant du corps de la cellule. En général il n'est pas lisse; il est muni de fins ramuscules dentelés; ce seraient, d'après Ramon y Cajal, les premiers rudiments de l'arborisation terminale de la fibre nerveuse.

Grâce aux travaux de His nous savons aujourd'hui que *toutes les fibres sensitives de la moelle naissent en dehors de cet organe*. Toutes elles sont des émanations, des prolongements des cellules nerveuses qu'on trouve dans les ganglions spinaux. Or le développement de ces fibres sensitives est régi par le même principe que celui des fibres nerveuses d'origine intra-spinale.

Les cellules nerveuses des ganglions spinaux se présentent

d'abord sous l'aspect de simples éléments fusiformes à bouts pointus. Peu à peu leurs pôles s'allongent, et chacun d'eux se transforme en une fibre nerveuse, munie à son extrémité terminale d'un cône de croissance. Ces deux fibres nerveuses s'accolent sur une certaine étendue, puis elles se bifurquent pour cheminer en sens inverses fi(g. 10). La fibre centrale pénètre dans la moelle par le sillon latéral postérieur. L'ensemble des fibres de cette provenance constitue les racines postérieures. Dans la moelle, le cône de croissance de chacune de ces fibres se résout finalement en une très belle arborisation à terminaisons libres. Quant à la fibre périphérique, elle gagne par un trajet plus ou moins long le territoire, épiderme ou muqueuse, auquel elle est destinée.

*
* *

Nous venons de voir un exemple d'un prolongement de cellule nerveuse, qui, en apparence du moins, se bifurque en deux branches, lesquelles se développent en sens inverse. Un autre exemple de cette même disposition nous est fourni par les *cellules* dites *de cordon*, qui ont été découvertes par Ramon y Cajal.

Ces cellules ont été ainsi dénommées parce que les fibres nerveuses auxquelles elles servent de lieux d'origine, nées dans la moelle, ne quittent pas pour la plupart cette portion des centres nerveux; elles épuisent leur trajet dans les faisceaux blancs, dans les cordons de l'axe spinal, qu'elles constituent en majeure partie. Voici comment elles se comportent :

Nées d'un neuroblaste, la fibre en voie de développement, munie de son cône de croissance, quitte la substance grise et pénètre soit dans la substance blanche du même côté, soit dans la substance blanche du côté opposé; dans ce second cas, elle traverse la commissure antérieure de la moelle. Dans la substance blanche, tantôt elle se recourbe simplement pour poursuivre son trajet dans une direction verticale (fig. 15), tantôt elle se bifurque en T. Les deux branches de division, nées de la sorte, cheminent verticalement mais en sens opposé, l'une de bas en haut, l'autre de haut en bas. Finalement elles se recourbent de nouveau, pour réintégrer la substance grise; là elles se résol-

vent en arborisations terminales caractéristiques. De plus, sur tout leur parcours, elles émettent des bourgeons latéraux qui, en se développant à leur tour, deviennent des collatérales.

Laissez-moi vous dire en passant que cette dichotomie, cette bifurcation en T d'une fibre nerveuse issue d'une cellule de cordon, peut se répéter plusieurs fois pour chacune des branches de dédoublement; c'est-à-dire qu'il peut se former ainsi

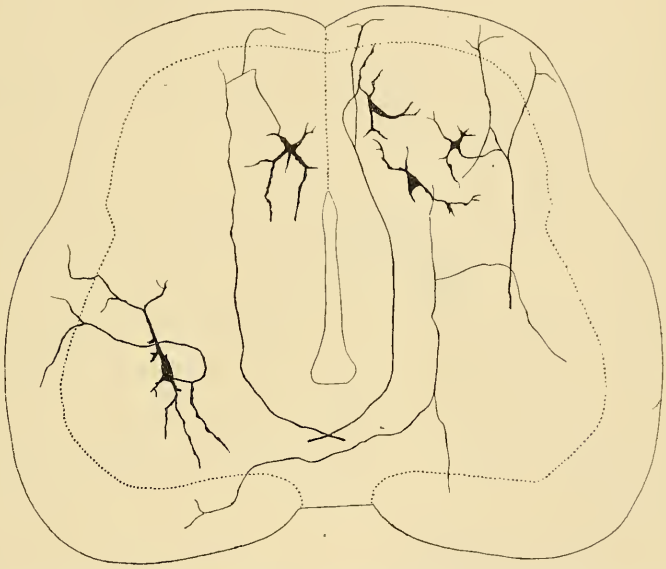


Fig. 15. — Section transversale d'une moelle d'embryon de poulet, montrant des cellules de cordon et des cellules commissurales, avec prolongement nerveux ramifié en forme de T. Dans la commissure antérieure, on découvre deux fibres en voie de croissance, avec leur cône de croissance. (D'après R. y Cajal.)

trois, quatre, six cylindres-axes et plus, issus d'une même cellule nerveuse. Par cela même vous concevez que cette cellule pourra se mettre en relation avec des niveaux très différents de la moelle.

En somme, nous trouvons dans l'épaisseur même de la moelle, deux ordres de cellules, les grosses cellules motrices des cornes antérieures, dont émanent les fibres radiculaires antérieures, et les cellules de cordons, dont il y a lieu de distinguer différentes espèces, ainsi que je vous le montrerai dans un instant.

IV. — Caractères histologiques et agencement des éléments nerveux dans la moelle.

Maintenant que vous avez une idée nette de la constitution générale des éléments formateurs du système nerveux, des *neurones*, et de leurs rapports respectifs, je me propose de vous exposer la manière dont ces éléments s'agencent entre eux, pour constituer la moelle. Cet exposé me conduira à vous donner une idée d'ensemble des connexions de la moelle avec les autres départements des centres nerveux et avec la périphérie, muscles et organes des sens.

Deux mots d'abord sur le plan que je vais suivre dans cet exposé : j'envisagerai successivement :

A. — Les éléments qui appartiennent en propre à la moelle, c'est-à-dire :

1° *Les cellules motrices des cornes antérieures;*

2° *Les cellules de cordon*, ainsi appelées, je le répète, parce que leurs prolongements cylindre-axiles constituent pour la majeure partie les cordons blancs de la moelle.

B. — *Les éléments nerveux qui sont pour ainsi dire importés dans la moelle* sous la forme de fibres nerveuses qui proviennent :

3° Les unes des ganglions spinaux; ce sont les *fibres sensitives des cordons postérieurs;*

4° Les autres des cellules motrices de la zone rolandique de l'écorce cérébrale; ce sont les *fibres pyramidales.*

C. — *Les connexions de la moelle avec les autres parties des centres nerveux et avec la périphérie*, envisagées dans une vue d'ensemble.

D. — Enfin, pour terminer, je vous dirai quelques mots de la *trame interstitielle*, du *tissu de soutènement des centres nerveux*, c'est-à-dire des éléments anatomiques interposés aux éléments nobles, aux neurones composés des cellules nerveuses et de leurs prolongements.

***

A. — Éléments nerveux qui appartiennent en propre a la moelle. — 1° *Cellules motrices des cornes antérieures.* — Ces

cellules occupent une place à part. Ce sont les seules qui exportent des fibres nerveuses de la moelle vers la périphérie, sous la forme des fibres des racines antérieures. Nous savons aujourd'hui que toutes les fibres des racines antérieures émanent des grosses cellules ganglionnaires du côté correspondant. Nous savons que ces racines sont essentiellement constituées par de volumineux cylindres-axes, qui sont des premiers

Fig. 16. — Cellule nerveuse multipolaire de la moelle d'un embryon de veau. (D'après van Gehuchten.)

à s'entourer de gaines de myéline. Nous savons enfin que les cellules des deux cornes antérieures communiquent d'un côté à l'autre par l'intermédiaire des ramifications ultimes des prolongements protoplasmiques de ces cellules; ces ramifications pénètrent jusque dans la substance blanche et gagnent à travers la commissure antérieure le côté opposé. Elles forment ainsi une véritable *commissure protoplasmique*.

Les cellules motrices des cornes antérieures (fig. 16) se distinguent des autres cellules par les dimensions considérables de leurs corps cellulaires, mais plus encore par l'extrême richesse des prolongements protoplasmiques dont je viens de

vous parler. Le prolongement nerveux, cylindre-axile, celui, en un mot, qui va donner naissance à une racine antérieure, se détache tantôt directement du corps cellulaire, tantôt, et plus souvent, d'un tronc protoplasmique, à proximité de la cellule. Dans son trajet à travers la corne et le cordon antérieurs, il décrit une courbe; puis il émerge de la moelle pour constituer une racine antérieure. Finalement il devient fibre nerveuse motrice et va aboutir à une fibre musculaire, sous forme d'une arborisation terminale.

Chacun de ces prolongements nerveux cylindre-axiles émet un petit nombre de ramuscules latéraux, les *collatérales motrices*, qui, vraisemblablement, ont un intérêt physiologique considérable, mais sur lequel nous ne sommes pas encore bien fixés. A l'idée de Kölliker, ces collatérales seraient chargées d'associer entre elles les différentes cellules motrices en voie de fonctionnement, d'assurer leur synergie fonctionnelle. D'après Lenhossek, elles jouent un rôle considérable dans la production des réflexes.

Quoi qu'il en soit, ces collatérales se détachent de la fibre nerveuse, non loin du corps de la cellule, sous un angle droit et sous la forme de ramuscules extrêmement minces. Elles s'enfoncent entre les cellules motrices et, après un court trajet, elles se terminent tantôt librement, tantôt après s'être divisées.

Quant aux prolongements cylindre-axiles des diverses cellules motrices, ils vont aboutir, vous disais-je, aux différents muscles du squelette, parcourant ainsi sans discontinuité un trajet d'une longueur souvent extraordinaire.

***

2° *Cellules de cordon.* — Je vous ai dit que ces cellules sont ainsi nommées parce que leurs prolongements cylindre-axiles forment pour la plus grande part les cordons blancs de la moelle. Elles appartiennent en propre à cette dernière, et leur destination est double; elles sont chargées :

D'assurer les relations intérieures de l'axe spinal; en d'autres termes, de mettre en communication les différentes régions de cet axe, et de propager dans l'intérieur de la moelle

les ébranlements venus du dehors qui leur sont communiqués;

De mettre la moelle en communication avec le cervelet (*faisceau cérébelleux direct*) et avec le bulbe et le cerveau (*faisceau de Gowers*).

D'autre part la distinction de deux types de cellules nerveuses, dont je vous ai déjà parlé, et qui est basée sur la distance plus ou moins grande à laquelle le prolongement nerveux se résout en arborisations, cette distinction s'applique surtout aux cellules de cordon. C'est pourquoi on oppose l'une à l'autre deux catégories principales de cellules de cordon :

a) La *première catégorie* comprend les cellules dont le prolongement cylindre-axile avec ses collatérales et ses ramifications terminales embrasse un vaste domaine d'innervation, en parcourant dans le sens longitudinal la substance blanche. Ces cellules-là répondent au premier type dont il a été question au début de cette leçon.

b) La *seconde catégorie* comprend les cellules dont le cercle d'influence reste borné au territoire circonvoisin; leur prolongement cylindre-axile se résout immédiatement, c'est-à-dire dans l'épaisseur même de la substance grise, en une arborisation très riche. Elles ont pour rôle d'établir des rapports fonctionnels avec des éléments nerveux placés à leur proximité. Au point de vue morphologique elles ne sont autres que nos cellules du seconde type, auxquelles on réserve le nom de *cellules de Golgi*. J'ajoute que les cellules de cette seconde catégorie sont relativement rares.

Les cellules de la première catégorie, les plus nombreuses, méritent de nous arrêter un instant. On en distingue différentes variétés, et cette distinction est basée à la fois sur la topographie des corps cellulaires et sur la destination de leurs prolongements.

C'est ainsi qu'on a décrit :

1° Des cellules dont le prolongement nerveux tantôt reste indivis et se recourbe en L, tantôt se bifurque en T, et qui, après avoir abandonné la substance grise, continue et achève son parcours dans la substance blanche du même côté de la moelle. Ce sont les *cellules de cordon proprement dites*. Suivant la région de substance blanche à laquelle est destiné leur

prolongement cylindre-axile, on les désigne sous les noms de *cellules des cordons antérieurs, cellules des cordons latéraux, cellules des cordons postérieurs.*

2° Des cellules dont le prolongement cylindre-axile traverse horizontalement la commissure antérieure; parvenu dans la substance blanche du côté opposé de la moelle, ce prolongement se recourbe, pour suivre une direction longitudinale; ce sont les *cellules commissurales.*

3° D'autres cellules sont en quelque sorte intermédiaires aux deux variétés qui précèdent. Elles ont été découvertes par Ramon y Cajal. Elles ont cela de particulier que leur prolongement cylindre-axile se divise en deux ou plusieurs branches, qui se distribuent à différents faisceaux blancs des deux côtés de la moelle. Ce sont les *cellules pluricordonales* ou à *cylindre-axe complexe*, de Ramon y Cajal.

En somme, tout ce que je viens de vous dire sur les cellules qu'on trouve dans l'épaisseur de la moelle peut se résumer dans la classification suivante, qui vous permet d'embrasser d'un coup ces différentes variétés de cellules (voir fig. 17).

Cette classification comprend les catégories suivantes :

I. Cellules nerveuses motrices A des cornes antérieures.

II. Cellules du type I de Golgi, à cylindre-axe long, ou *cellules de cordon*, que nous subdiviserons ainsi :

1° *Cellules de cordon proprement dites.*

a) Cellules des cordons antérieurs (B);

b) Cellules des cordons latéraux (B);

c) Cellules des cordons postérieurs (D).

2° *Cellules commissurales* (C).

3° *Cellules pluricordonales.*

III. Cellules du type II de Golgi, à cylindre-axe court (E), qui se rattachent à la catégorie des cellules de cordon.

***

Après ces généralités sur les cellules de cordon et sur les fibres qui en émanent, je crois indispensable d'entrer dans quelques détails relatifs à la topographie de ces éléments, parce qu'ils ont une importance considérable en anatomie pathologique.

Voici d'abord une première question qui se pose à l'esprit et dont il est facile de saisir la portée. Comment, sur une coupe de moelle, distinguer ce qui appartient aux *fibres endogènes*, de ce qui revient aux fibres importées, aux *fibres exogènes*, représentées par les fibres des racines postérieures et par les fibres du faisceau pyramidal ?

Chez l'embryon, cette distinction est relativement facile à

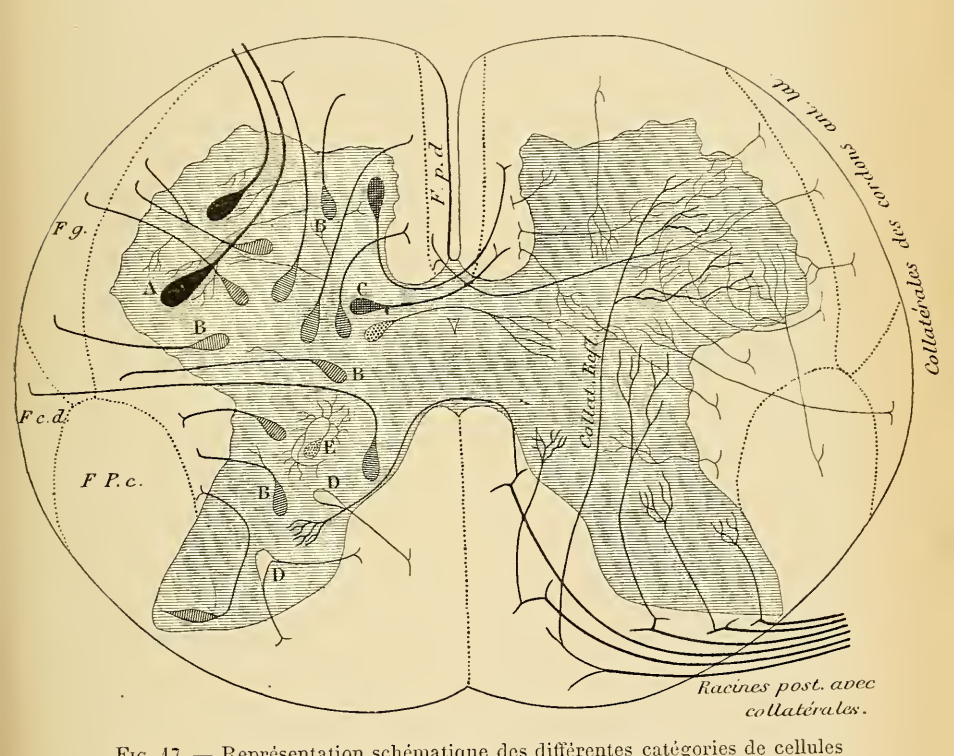


Fig. 17. — Représentation schématique des différentes catégories de cellules de la moelle. (D'après Lenhossek.)

faire. Lorsque sur une préparation colorée par le procédé de Golgi une cellule émet un prolongement cylindre-axile qui se dirige vers la périphérie et qui, une fois parvenu dans la substance blanche, se bifurque en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante, il n'y a plus à douter, on a sous les yeux une cellule et une fibre de cordon. En dehors du cas que je viens de considérer, il nous est impossible d'affirmer que tel ou tel élément nerveux qui se présente à nous dans

le champ du microscope est ou n'est pas une fibre de cordon.

La question est presque aussi difficile à résoudre lorsque vous vous trouvez en présence d'une tache de sclérose, vestige de fibres dégénérées ou disparues. Pour savoir si la lésion intéresse des fibres endogènes ou exogènes, il vous faudra procéder à un examen très minutieux de toutes les régions avoisinantes, de tous les centres que l'on peut supposer être les tenants ou les aboutissants des fibres altérées. Une discussion approfondie des résultats de cet examen, la comparaison du siège de la lésion avec les descriptions des auteurs qui se sont donné pour tâche de déterminer les territoires respectifs des différents ordres de fibres pourront vous éclairer dans une certaine mesure. N'empêche que le plus souvent vous serez embarrassés de conclure, pour cette raison bien simple que, presque partout dans la moelle, des fibres de cordon, appartenant à différents systèmes, s'entremêlent entre elles et avec des fibres exogènes.

Seule l'étude persévérante des cas favorables de dégénérescence consécutive soit à la destruction d'un centre trophique, soit à l'interruption d'un système de fibres groupées en faisceau pourra nous éclairer sur la topographie des cordons, sur la part que prennent à leur constitution les différents systèmes de fibres. Or cette étude se heurte à de très grandes difficultés, inhérentes surtout à la complexité de structure de la moelle, mais qui tiennent en partie à la brutalité qui caractérise les processus destructeurs dont cet organe peut être le siège. Le plus souvent les lésions sont trop étendues pour qu'on puisse discerner ce qui, dans la distribution de la sclérose consécutive, revient à chaque système de fibres.

Cependant, à l'heure actuelle, des résultats d'une réelle importance sont déjà acquis pour ce qui concerne la distribution des fibres de cordon. Nous savons, par exemple, qu'il en est de *courtes*, de *moyennes* et de *longues*. Les premières, celles à court trajet, sont comprises dans ces zones de dégénérescence, qui, à la suite d'une section transversale de la moelle, s'arrêtent à une faible distance du point sectionné. Il en est ainsi pour les territoires situés au voisinage immédiat des cornes antérieures et postérieures. Là ces fibres forment des faisceaux dont je vous parlerai dans un instant.

Les *fibres moyennes* existent en nombre assez considérable dans les cordons antéro-latéraux, entremêlées à des fibres courtes et à des fibres longues. De plus, dans les cordons postérieurs, elles se groupent en deux faisceaux qui, sur une section transversale, correspondent, l'un à une zone contiguë à la commissure postérieure, l'autre au territoire connu sous le nom de *virgule de Schultze* (fig. 18). Ce faisceau, ainsi que MM. Gombault et Philippe se sont efforcés de le démontrer, comprendrait un système de fibres endogènes descendantes. Placées sur les parties latérales, dans les régions supérieures de la moelle, ces fibres, plus bas, se rapprochent de la ligne médiane. Elles descendent jusque dans le cône terminal; dans la région lombaire, elles forment un centre oval médian qui, dans les cas de tabes, est connu pour rester longtemps intact (voir fig. 19).

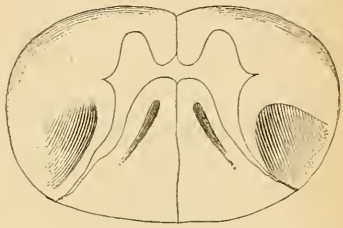


Fig. 18. — Coupe de moelle représentant la virgule de Schultze.

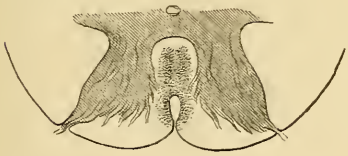


Fig. 19. — Coupe de moelle représentant le territoire antérieur des cordons postérieurs et le centre oval médian, respectés par les lésions du tabes, dans le segment lombaire.

Enfin les fibres longues forment à la périphérie des cordons antéro-latéraux deux faisceaux tous deux composés de fibres ascendantes : le *faisceau cérébelleux direct* et le *faisceau de Gowers*. Par leurs extrémités terminales, ces fibres franchissent la limite supérieure de la moelle, et relient celle-ci avec le cervelet (*faisceau cérébelleux direct*) et avec le bulbe et le cerveau (*faisceau de Gowers*). Le premier de ces deux faisceaux tire son origine des cellules de la colonne de Clarke ; l'origine du second faisceau, moins bien connue, paraît devoir être rapportée à certaines cellules de cordon de la corne antérieure, dans la région lombaire.

B. — Éléments nerveux importés dans la moelle. — 3° *Fibres émanant des cellules des ganglions spinaux.* — Grâce aux recherches de Hiss, vous disais-je tout à l'heure, nous savons que

les fibres nerveuses des racines postérieures ne sont que les prolongements centraux des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Ces cellules fournissent donc à la moelle la plus grande partie des fibres qui constituent les cordons postérieurs, les autres émanant des cellules de cordon. Quant au reste, si on s'en rapporte aux enseignements de l'embryogénie, les ganglions spinaux doivent être considérés

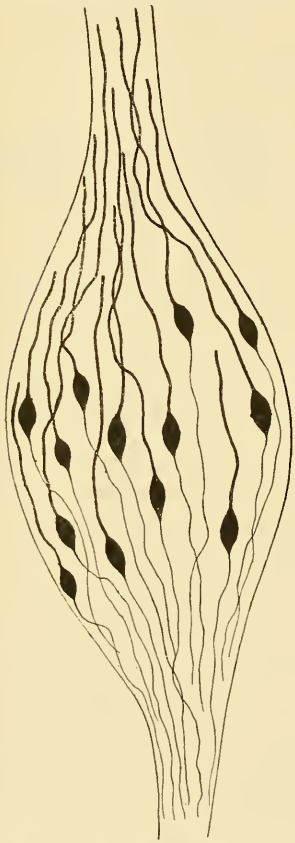


Fig. 20. — Cellules bipolaires d'un ganglion spinal.

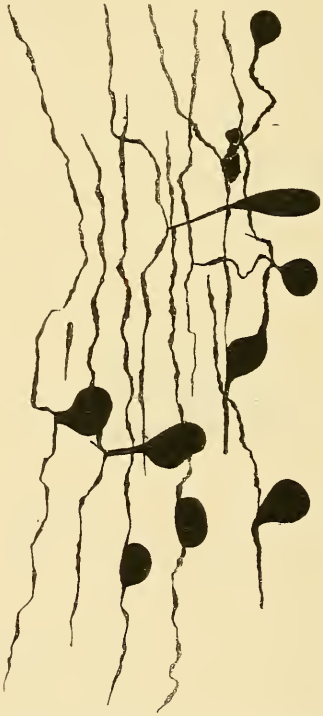


Fig. 21. — Transformation des cellules bipolaires en cellules unipolaires. (D'après van Gehuchten.)

comme faisant partie des centres nerveux. Ils procèdent des éléments cellulaires, de la gouttière ectodermique qui, vous le savez, apparaît dès les premiers jours du développement embryonnaire et d'où dérivent en totalité les centres nerveux. A un certain moment, les ganglions spinaux se détachent de l'axe spinal pour émigrer à une certaine distance.

Permettez-moi de revenir brièvement sur la structure et le mode d'évolution des cellules nerveuses des ganglions spinaux.

Au début, vous disais-je, ces cellules sont fusiformes, bipolaires (fig. 20). Elles poussent deux prolongements qui, à un moment donné, fusionnent, par suite de quoi la cellule prend une apparence unipolaire (fig. 21). Ce prolongement unique se subdivise à son tour en deux fibres nerveuses; la fibre centrifuge devient fibre sensitive périphérique et, comme telle, gagne les régions les plus diverses du corps pour se distribuer à la peau et aux muqueuses. La fibre centripète devient fibre de la racine postérieure; comme telle elle pénètre dans la moelle. Je vous répète que les cordons postérieurs sont formés en majeure partie par des fibres de cette provenance.

Vous voyez, d'après cela, que les cellules nerveuses des ganglions spinaux ont un rôle histogénétique considérable. Elles ont, de plus, un rôle trophique non moins important. Quand ces cellules viennent à être détruites ou à être séparées des fibres qui en émanent, celles-ci se mettent à dégénérer. Je vous ai assez longuement parlé de ces dégénérescences, à propos des mémorables découvertes de Waller.

Un troisième rôle, encore controversé, est celui que jouent ces cellules dans la propagation et la perception des impressions sensitives. Y a-t-il *perception* dans le ganglion spinal? Ou bien celui-ci ne représente-t-il qu'un lieu de passage, indifférent, pour les impressions sensitives venues de la périphérie? Ou bien son rôle est-il d'augmenter la résistance au passage des courants? Ou bien encore les impressions périphériques passent-elles directement de la branche périphérique de division du prolongement de la cellule nerveuse dans la branche centrale, sans passer par la cellule elle-même? Autant de questions auxquelles on n'a pas encore trouvé à faire de réponse satisfaisante.

***

Laissez-moi vous dire, en passant, que Ramon y Cajal a constaté (1891) la présence de fibres du grand sympathique dans les ganglions spinaux; ces fibres arrivent par la voie des *rami communicantes*.

Une autre constatation très importante a été faite presque simultanément par Lenhossek et Ramon y Cajal; c'est celle de fibres nerveuses qui, traversant les ganglions spinaux sans contracter de rapports directs avec leurs cellules nerveuses, pénètrent dans la moelle pour gagner directement les cornes antérieures. Ces fibres ne dégénèrent point de bas en haut, quand on sectionne les racines postérieures; ce sont donc bien des fibres motrices.

***

Il nous reste à voir comment les fibres sensitives, qui émanent des cellules nerveuses des ganglions spinaux, se comportent une fois qu'elles ont pénétré dans la moelle.

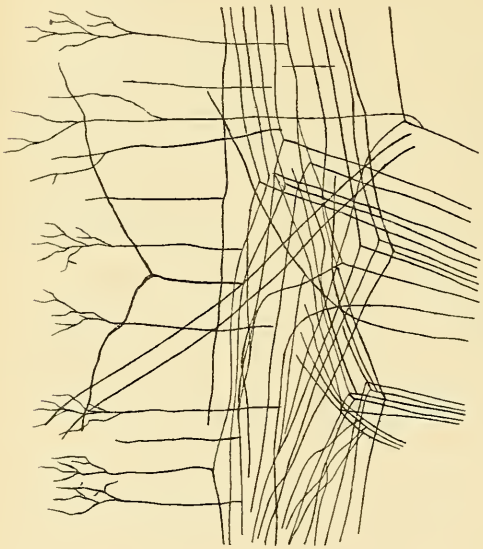


Fig. 22. — Coupe longitudinale d'une moelle de fœtus humain, montrant l'entrée des fibres des racines postérieures dans la moelle, ainsi que les collatérales et leurs bifurcations. (D'après van Gehuchten.)

Il n'y a pas très longtemps, Ramon y Cajal a démontré que les fibres sensitives, une fois parvenues dans la moelle, ne gagnent pas directement la substance grise. Dans leur parcours à travers la substance blanche elles se divisent en Y (fig. 22), donnant ainsi naissance à deux branches terminales, l'une ascendante, l'autre plus grêle, descendante, qui continuent de parcourir les cordons postérieurs dans le sens longitudinal. Ce sont ces branches longitudinales qui constituent en majeure partie les cordons postérieurs.

Grâce aux recherches de Ramon y Cajal, nous savons égale-

ment que les deux branches longitudinales de division de chaque fibre radiculaire postérieure émettent, de distance en distance, des collatérales (fig. 22). Celles-ci se détachent à angle droit et pénètrent dans la substance grise dont elles enlacent les cellules nerveuses de leurs ramifications terminales.

Pour ce qui est de la répartition des fibres sensitives dans

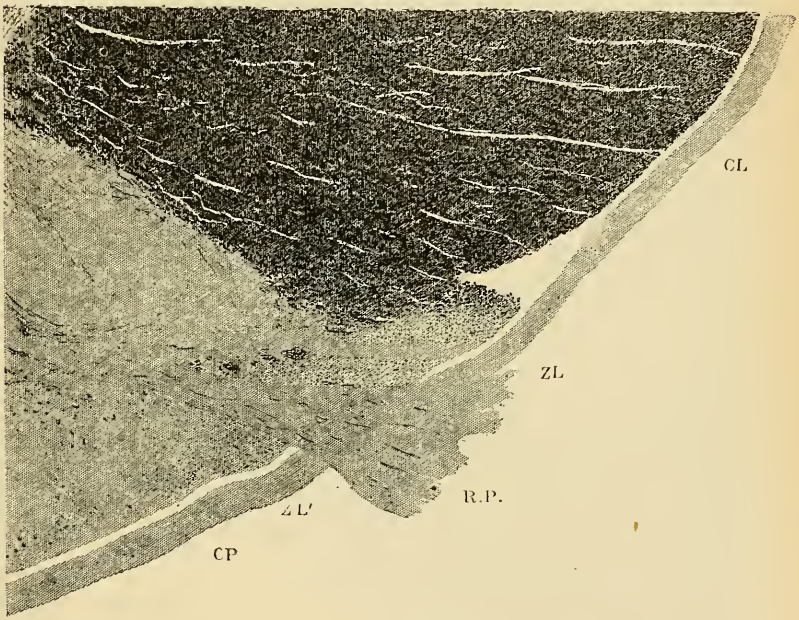


Fig. 23.

CP, cordon postérieur. — CL cordon latéral. — RP, racine postérieure. — Z L et Z'L' zones de Lissauer, qui tranchent par la finesse de leurs fibres. (Raymond. *Maladies du système nerveux.*)

la moelle, voici ce qu'on en peut dire d'une façon générale :

a. Les fibres des racines postérieures, après avoir pénétré dans la moelle, divergent en dedans et en dehors.

La *portion externe* est formée par les fibres fines qui prennent une direction longitudinale en arrière de la substance de Rolando; c'est la *zone marginale de Lissauer* (fig. 23 et 24).

La plus grande partie de la *portion interne* se recourbe en arc, de dehors en dedans, pour se distribuer aux différentes portions du cordon de Burdach et à la partie décrite depuis Westphal sous le nom de *zone de pénétration.*

Jusqu'à quelle distance se poursuit le trajet longitudinal des deux branches de division? Il y a longtemps que les recherches expérimentales et l'anatomie pathologique ont répondu

Fig. 24. — Coupe de moelle de tabétique.

La racine postérieure R. P. et les deux zones de Lissauer ZL, Z' L' sont sclérosées. (Raymond. *Maladies du système nerveux.*)

à cette question. J'ai relevé, pour ma part, dans mes *Leçons sur le tabes dorsalis,* à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de cette maladie, tous les faits importants qui se rapportent à cette question. J'ai cru pouvoir en conclure :

1° Que les branches descendantes des fibres en voie de

division se terminent dans la substance grise après un très court trajet.

2° Que les branches ascendantes pénètrent dans la substance grise des cornes postérieures, non point à un même niveau, mais à des niveaux différents. On peut se représenter les choses, d'après M. P. Marie, en distinguant trois catégories de fibres, les unes *courtes*, les autres *moyennes*, les autres *longues*.

Les fibres longues, qui prennent naissance dans les régions inférieures de la moelle, vont former, à la région cervicale, le cordon de Goll; elles aboutissent au noyau grêle du bulbe ou noyau de Goll. Celles qui naissent dans le renflement cervical n'abandonnent pas le faisceau de Burdach et se terminent dans le noyau cunéiforme, noyau de Burdach.

Quant au reste, les fibres des trois catégories, branches collatérales et branches principales, se terminent dans la substance grise de la moelle et du bulbe sous forme d'arborisations terminales qui enlacent les cellules nerveuses.

Les collatérales sensitives qui, suivant la juste remarque de Kölliker, constituent une des plus remarquables particularités de la structure fine de la moelle, se répandent à peu près exclusivement dans la moitié correspondante de la moelle; un nombre négligeable de ces fibres gagne le côté opposé, en traversant la commissure postérieure. Somme toute, ces collatérales se répandent :

1° Dans les *cornes postérieures* et dans la région moyenne de la substance grise centrale;

2° Dans les *cornes antérieures;* les fibres qui ont cette destination forment un faisceau qualifié par Ramon y Cajal de *sensitivo-moteur*, d'*antéro-postérieur;* ce sont les *collatérales réflexes* de Kölliker, appellation qui indique clairement leur rôle;

3° Dans cette portion des cornes postérieures, connue sous le nom de *colonnes de Clarke* (fig. 25), où elles vont former ce réseau fibrillaire dense, un des premiers à disparaître dans les cas de tabes dorsalis (voir fig. 26);

4° Dans la commissure postérieure qui, chez l'homme, se réduit à un faisceau fibrillaire très mince.

En résumé les racines postérieures, ou plutôt leurs prolongements, jouent un rôle extrêmement considérable dans la

constitution de la moelle. Elles assurent aux impressions sensitives des voies de passage d'une richesse inouïe. Elles vont former à la fois la plus grande partie des cordons postérieurs et la presque totalité du réticulum nerveux des cornes postérieures. Si nous les considérons dans le sens de la hauteur, nous constatons que chaque fibre se met en communication avec de nombreux étages superposés du nevraxe. Finalement, après s'être largement distribuées aux différents étages de la moelle, elles franchissent en grand nombre les limites supérieures de cet organe, pour se terminer dans les noyaux bulbaires.

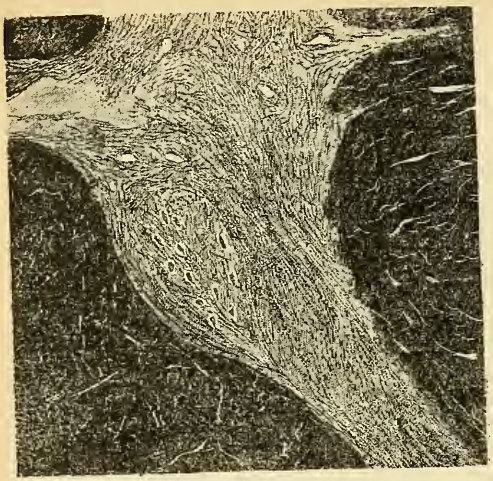


Fig. 25. — Colonne de Clarke saine.
(Raymond, *Maladies du système nerveux.*)

Vous concevez, par ce que je viens de vous dire, avec quelle facilité s'établiront des voies de suppléance pour la transmission des impressions sensitives à travers la moelle; vous vous expliquerez aussi, à l'occasion, le peu de rapport qui peut exister entre les troubles sensitifs et les altérations de la moelle.

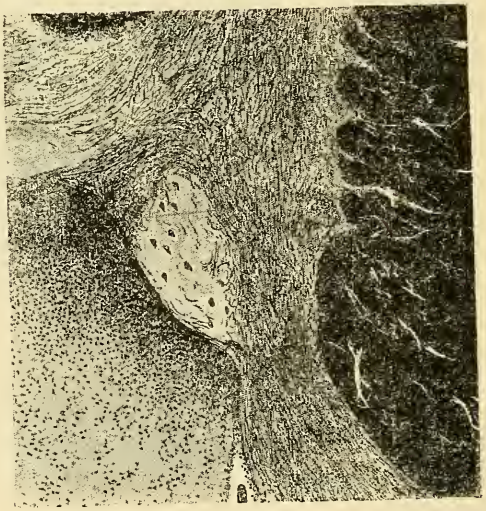


Fig. 26. — Colonne de Clarke, dans un cas de tabes.
(Raymond, *Maladies du système nerveux.*)

* * *

4° *Fibres pyramidales.* — Elles ont toutes leur origine dans les cellules pyramidales de la zone psychomotrice des hémisphères cérébraux. Après avoir traversé, en un faisceau unique, la couronne rayonnante de Reil, les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne, la région moyenne du pied du pédoncule cérébral, la protubérance, ces fibres vont former de chaque côté la pyramide bulbaire antérieure. A l'endroit où se fait l'entrecroisement ou décussation des pyramides, le faisceau unique, formé jusque-là de chaque côté par les fibres pyramidales, se dédouble en un *faisceau direct* et en un *faisceau croisé*.

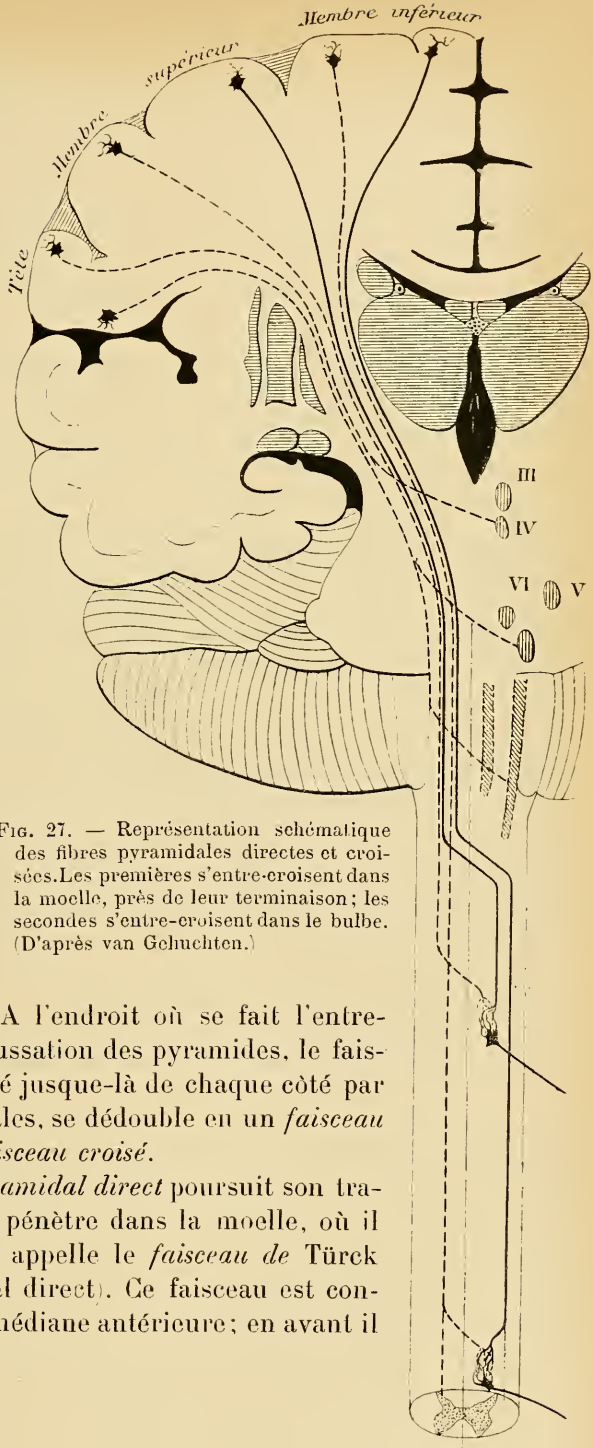


Fig. 27. — Représentation schématique des fibres pyramidales directes et croisées. Les premières s'entre-croisent dans la moelle, près de leur terminaison; les secondes s'entre-croisent dans le bulbe. (D'après van Gehuchten.)

Le *faisceau pyramidal direct* poursuit son trajet du même côté, pénètre dans la moelle, où il constitue ce qu'on appelle le *faisceau de* Türck (faisceau pyramidal direct). Ce faisceau est contigu à la scissure médiane antérieure; en avant il

arrive jusqu'à la surface libre de la moelle (fig. 29). En dehors il est limité par une cloison névroglique qui correspond au sillon intermédiaire antérieur. Son extrémité inférieure est située dans la partie moyenne du segment dorsal, à un niveau variable. Somme toute, les fibres qui le composent cheminent dans la moitié de la moelle, située du même côté que l'hémisphère dont ces fibres tirent leur origine. Toutefois, avant de se résoudre en arborisations terminales, elles traversent la commissure blanche antérieure, pour se terminer dans la corne antérieure du côté opposé.

Le *faisceau pyramidal croisé* passe d'une moitié du bulbe dans la moitié opposée de la moelle. Là il est appliqué contre la face postéro-externe de la corne postérieure. Il occupe toute la hauteur de la moelle. Les fibres qui le composent vont se terminer dans la corne antérieure du même côté; leurs arborisations terminales s'entrelacent en quelque sorte avec les dentrites des grosses cellules de ces cornes antérieures.

Vous voyez donc que toutes les fibres pyramidales s'entre-croisent (fig. 27) : les unes (*faisceau pyramidal croisé*) au niveau du bulbe, au niveau de l'entre-croisement des pyramides; les autres (*faisceau pyramidal direct*), dans la moelle, au niveau de la commissure blanche antérieure. Une conséquence de cette disposition est à retenir. Toute lésion unilatérale qui interrompt le trajet des fibres pyramidales au-dessus de l'entre-croisement des pyramides produira une paralysie motrice croisée; elle produira ce même résultat si, siégeant au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, elle interrompt le trajet des fibres du faisceau pyramidal direct; mais il en résultera une paralysie homologue, si elle interrompt le trajet des fibres du faisceau pyramidal croisé.

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

STRUCTURE FINE DES CENTRES NERVEUX D'APRÈS LES DÉCOUVERTES LES PLUS RÉCENTES DES HISTOLOGISTES

SOMMAIRE. — **Quatrième période** (*suite*). — C. Connexions de la moelle avec les autres parties des centres nerveux et avec la périphérie. — Vue d'ensemble des deux grandes voies sensitive et motrice.

Névroglie. — Son origine ectodermique; ses éléments constituants; considérations embryogénétiques.

Coup d'œil rétrospectif. — Qu'y a-t-il d'absolument nouveau dans notre conception actuelle de la structure fine de la moelle.

Applications des données nouvelles à la physiologie et à l'anatomie pathologique. — Les racines postérieures ne font point partie du système nerveux périphérique. — Les nerfs sensitifs n'ont pas de noyaux d'origine dans l'organe central. — Transmission des impressions sensitives dans la moelle. — Mécanisme des actes réflexes. — Questions de physiologie qui ont été passées sous silence à dessein. — Éclaircissement que jette la théorie des neurones sur l'étude des dégénérescences secondaires. — Ce que l'on peut attendre de l'emploi du procédé de Golgi pour l'élucidation d'autres problèmes d'anatomie pathologique.

IV. — Connexions de la moelle avec les autres parties des centres nerveux et avec la périphérie.

Maintenant que nous avons étudié en détail les éléments nerveux, endogènes et exogènes, qui entrent dans la constitution de la moelle, il m'est possible de vous donner une idée d'ensemble de la manière dont communiquent entre elles les différentes portions de l'axe spinal et de la manière dont cet axe communique avec la périphérie d'une part, avec les autres départements des centres nerveux de l'autre.

1° *La moelle est reliée à la périphérie* (voir fig. 28) :

a) Par les prolongements cylindre-axiles des grosses cellules des cornes antérieures (*N.m.p.*), qui vont se répandre dans les différents muscles du squelette, où, par l'intermédiaire de leurs arborisations terminales, ils contractent des rapports de contiguïté avec les fibres musculaires;

b) Par les prolongements cylindre-axiles des cellules nerveuses des ganglions spinaux (*N.s.p.*), aux organes de sensibilité (peau et muqueuses).

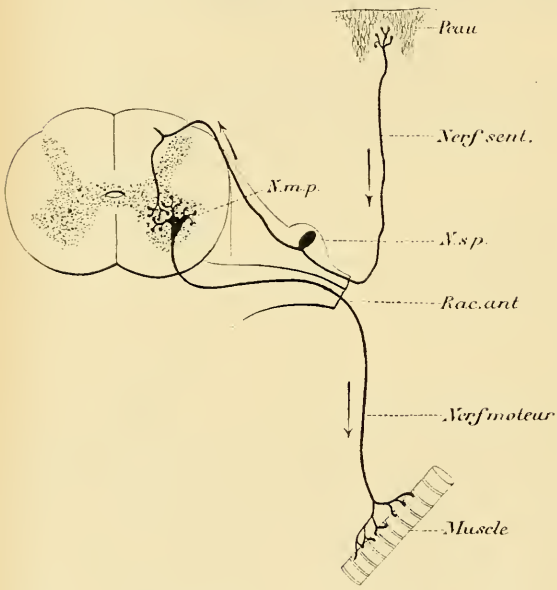


Fig. 28. — Connexions de la moelle avec la périphérie.
N.m.p. neurone moteur périphérique. — *N.s.p.* neurone sensitif périphérique.

2° *Les différents étages de la moelle sont reliés entre eux*, par l'intermédiaire des cellules de cordon, dont les prolongements cylindre-axiles sont à court et à moyen trajet. Les prolongements de ces cellules sont disséminés à travers les différents cordons de la moelle; mais on admet que dans le cordon antéro-latéral ils forment deux faisceaux plus ou moins bien circonscrits, à savoir :

a) *Le faisceau fondamental antérieur ou faisceau restant du cordon antérieur*, compris dans l'épaisseur du cordon antérieur, entre les racines antérieures et le faisceau de Türck (là où ce faisceau cesse d'exister, le faisceau fondamental antérieur est contigu à la scissure médiane antérieure) et qui n'arrive pas parout jusqu'à la surface libre de la moelle. Sur la planche (fig. 29) que j'ai fait placer sous vos yeux et qui représente la systématisation des faisceaux de la moelle, ce faisceau est représenté par la lettre *b*.

b) La *couche limitante de Flechsig* ou *faisceau latéral profond*, moulé sur la concavité externe de la colonne grise et désigné par les lettres *c* et *d* sur notre dessin.

3° *La moelle communique avec le bulbe*, par l'intermédiaire des cellules de cordon dont les prolongements cylindre-axiles sont, pour la plupart, à long trajet, et dont un certain nombre concourt à la formation du faisceau de Gowers (*e*), d'autres en-

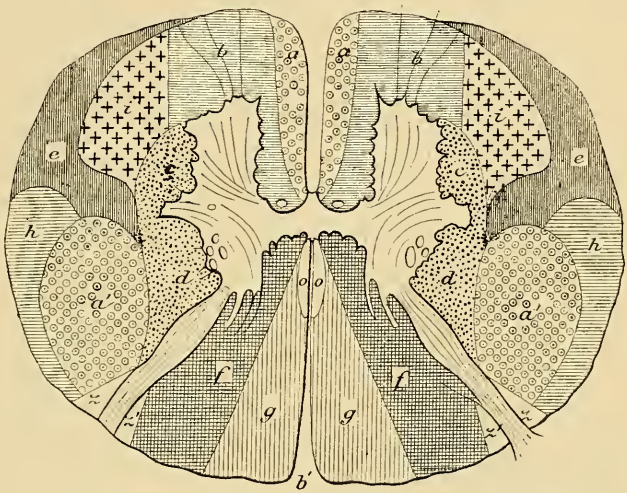


Fig. 29. — Systématisation des faisceaux de la moelle.

trant dans la composition des faisceaux de Burdach (*f*) et de Goll (*g*).

4° *La moelle communique avec le cerveau :*

a) Par l'intermédiaire des fibres pyramidales (*a* et *a'*), qui établissent des rapports de contiguïté entre les grosses cellules pyramidales des zones psychomotrices des hémisphères cérébraux et les grosses cellules motrices des cornes antérieures.

b) Par l'intermédiaire du *faisceau de Gowers*, ou *faisceau ascendant antéro-latéral*, que vous voyez représenté sur notre figure par la lettre (*e*). Vous constatez que sur une section transversale de la moelle, ce faisceau dessine un croissant à concavité interne et qu'il est situé à la périphérie du cordon antéro-latéral. Sa signification physiologique est discutée. Le faisceau de Gowers renfermerait à la fois des fibres commissurales, reliant entre eux différents étages de la moelle, et des

fibres qui relient la moelle au bulbe ainsi qu'à l'encéphale, cerveau et cervelet. Une chose est certaine, c'est que les fibres du faisceau de Gowers sont à trajet ascendant ; elles *dégénèrent dans le sens ascendant.* Je vous ai dit que leur origine présumée est aux cellules de cordon des cornes antérieures.

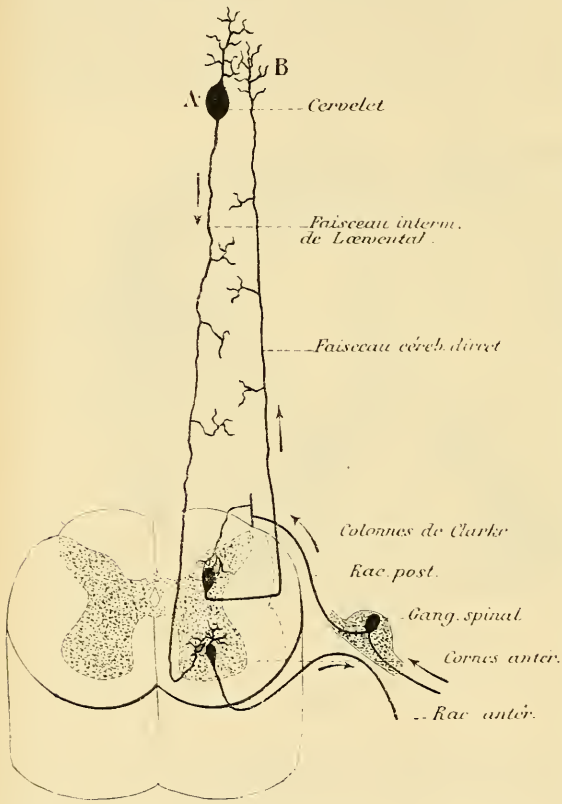


Fig. 30. — Représentation schématique des connexions de la moelle et du cervelet. (D'après Charpy, Anatomie de Poirier.)

5° *La moelle communique avec le cervelet :*

a) Par l'intermédiaire du *faisceau cérébelleux direct* ou *faisceau de Flechsig*, qui occupe la partie postérieure et superficielle du cordon latéral (fig. 29 *h*). Sur une section transversale de la moelle il se présente sous l'aspect d'une bandelette mince, un peu renflée en avant, s'étendant en arrière jusqu'au sillon collatéral postérieur, contigu par sa face profonde au faisceau pyramidal croisé. Ce faisceau également est composé de fibres à trajet ascendant, qui ont vraisemblablement leur origine dans les cellules de cordon des colonnes de Clarke (fig. 30).

b) Par l'intermédiaire du *reste du cordon latéral* ou *faisceau intermédiaire de Lœwenthal.* Ce faisceau (*i*). limité en dedans par les racines antérieures, en avant et en dehors par le faisceau de Gowers, en dedans et en arrière par le faisceau latéral

profond, est encore fort mal connu. Il est composé de fibres dont les origines seraient, d'après Marchi, dans le cervelet et qui se termineraient dans les cornes antérieures de la moelle ; elles ont une direction descendante (fig. 30).

J'ai résumé ces connexions dans un tableau synoptique que je vais placer sous vos yeux. Les flèches que vous apercevez sur ce tableau indiquent à la fois la direction des fibres et le sens dans lequel ces fibres dégénèrent quand elles sont séparées des cellules qui leur donnent naissance.

MOELLE.	Fibres pyramidales Faisceau de Gowers (?)	CERVEAU.	
MOELLE.	Faisceau cérébelleux direct Faisceau interméd. de Lœwenthal	CERVELET.	
MOELLE.	Faisceau de Gowers Faisceaux de Burdach et de Goll	BULBE.	
MOELLE.	Faisceau fondam. ant. Faisceau lat. profond Faisceau de Gombault-Philippe Fibres endogènes des cellules de cordon	MOELLE.	
MOELLE.	Prolongements cylindre-axiles des grosses cellules des cornes antérieures Prolongements cylindre-axiles des cellules nerveuses des ganglions spinaux	PÉRIPHÉRIE.	Muscles. Peau et muqueuses.

* * *

Comme complément de ce tableau, je crois devoir vous tracer une *vue d'ensemble des deux grandes voies sensitive et motrice*, qui relient les organes périphériques aux centres nerveux.

a. Voie sensitive. — Les impressions sensitives, qui atteignent la peau et les muqueuses, parviennent aux centres nerveux par la voie des fibres sensitives qui naissent des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Ces cellules, bipolaires au début, prennent ensuite un aspect unipolaire, qui résulte de la juxtapo-

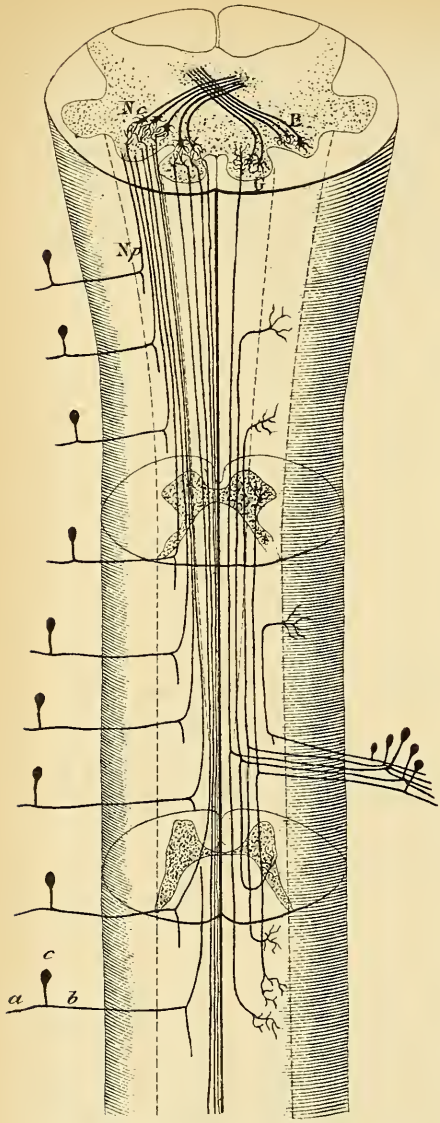


Fig. 31. — Représentation schématique du trajet des fibres sensitives dans la moelle et dans le bulbe. (D'après van Gehuchten.)

B. noyau de Burdach. — G. noyau de Goll. — *Nc*, neurone central. — *Np*, neurone périphérique.

sition de leurs deux prolongements sur une certaine étendue. L'impression périphérique, venue par le prolongement *a* (fig. 31), traverse-t-elle la cellule *c*, ou passe-t-elle directement dans le prolongement *b* ? Nous n'en savons rien.

Le prolongement *b* traverse quelquefois le cordon postérieur sur toute sa longueur, pour se terminer dans le bulbe, dans l'un des deux noyaux gris connus sous les noms de *noyau de Burdach* (B) et *noyau de Goll* (G).

Là il se résout en aborisations terminales, qui s'entrelacent avec les dentrites des cellules de ces deux noyaux. Chemin faisant, ce prolongement *b* émet des *collatérales* qui, se détachant à angle droit, vont s'arboriser autour des cellules de cordon de la moelle. C'est par la voie de ces collatérales que les impressions sensitives, venues de la périphérie, mettent en ébranlement les cellules des différents étages de la moelle, lesquels étages communiquent si largement non seulement par la voie des collatérales des fibres exogènes, mais par les fibres endogènes des cellules de cordon.

Le courant principal, provoqué par les impressions sensi-

tives, va s'épuiser sur les cellules des noyaux de Goll et de Burdach.

Ces cellules, mises en branle à leur tour, propagent l'impression le long de leurs prolongements cylindre-axiles qui, en passant d'un côté à l'autre, constituent l'entre-croisement des *pyramides sensitives*. Les prolongements en question continuent leur trajet à travers la partie profonde du ruban de Reil, et vont s'épuiser en arborisations terminales dans l'écorce grise des circonvolutions.

A cette voie principale se rattachent en quelque sorte deux voies secondaires :

L'une, dont les origines sont représentées par des cellules cordonales (cornes antérieures), n'est autre que le faisceau de Gowers; elle rejoint la voie principale dans la portion profonde du ruban de Reil.

L'autre, représentée par le faisceau cérébelleux direct, a ses origines dans les cellules des colonnes de Clarke et relie la voie principale au cervelet et plus spécialement aux noyaux de Stilling.

Somme toute, dans sa portion principale, la *voie sensitive est essentiellement constituée par la superposition de deux ordres de neurones :*

Un *neurone périphérique* (*Np*), dont le corps cellulaire est situé dans les ganglions spinaux et qui, par son double prolongement cylindre-axile, conduit les impressions sensitives de la périphérie aux noyaux de Burdach et de Goll, ainsi qu'aux différents étages de la moelle (fig. 31);

Un *neurone central* (*Nc*), dont le corps cellulaire est compris dans un de ces deux noyaux, et dont le prolongement cylindre-axile va se terminer dans l'écorce grise des circonvolutions cérébrales.

Le neurone périphérique Np conserve un trajet direct sur toute sa longueur. Le neurone central Nc passe d'un côté à l'autre, au niveau de l'entre-croisement des pyramides.

b) *Voie motrice.* — La portion principale de *la voie motrice* est *constituée semblablement par la superposition de deux neurones :*

Un *neurone central c.* (fig. 32), dont le corps cellulaire est représenté par une cellule pyramidale *c.p.s.* de la zone

psychomotrice des circonvolutions, et dont le prolongement cylindre-axile, représenté par une fibre pyramidale, va se terminer dans la corne antérieure du côté opposé, sous forme d'une

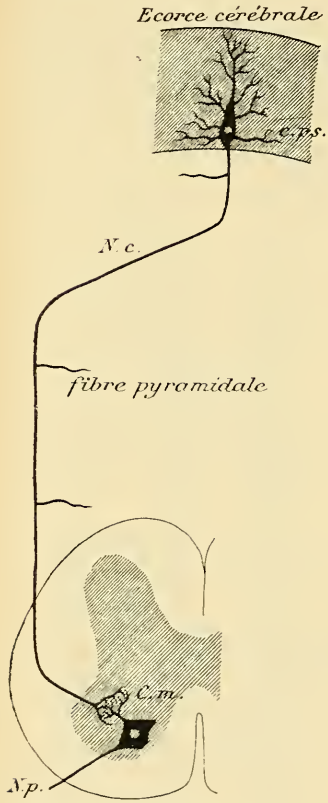


Fig. 32.—Représentation schématique de la voie motrice. C*ps*, Cellule psychomotrice de l'écorce cérébrale. — C*m*, Cellule motrice des cornes antérieures de la moelle. — *c*, voie centrale. — *v*, *p*. voie périphérique.

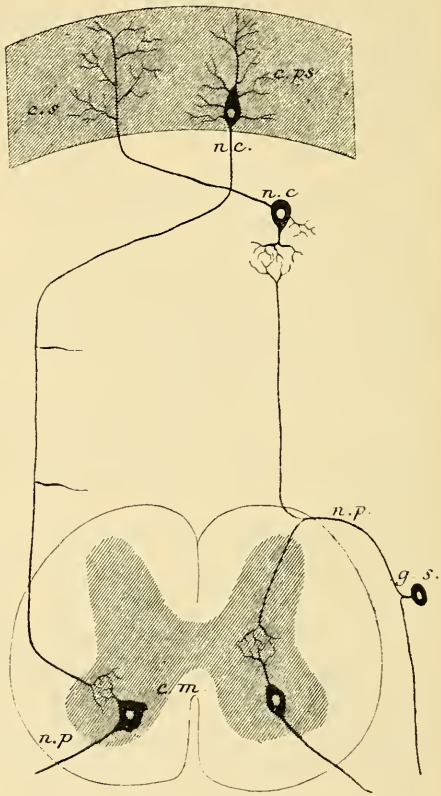


Fig. 33. — Représentation schématique montrant l'entre-croisement des voies sensitives et motrices au niveau du bulbe.

arborisation terminale qui enlace une grosse cellule motrice.

Un *neurone périphérique n. p*, dont le corps cellulaire *c. m* est représenté par une de ces grosses cellules motrices des cornes antérieures, et dont le prolongement cylindre-axile sort de la moelle avec une racine antérieure et va aboutir à un muscle du côté homologue.

A cette voie principale se raccorderait, au dire de Marchi,

une voie secondaire (*faisceau intermédiaire de Lœwenthal*) représentée par des neurones dont les corps cellulaires sont situés dans le cervelet, et dont les prolongements cylindre-axiles vont se terminer dans les cornes antérieures, autour des grosses cellules motrices (transmission des impulsions coordinatrices).

Deux dessins que je vais faire passer sous vos yeux, vous donneront une représentation schématique des deux voies principales sensitive et motrice (fig. 33 et 37).

Il y a lieu de tenir compte encore des *voies de raccord* qui établissent des communications transversales entre les deux moitiés latérales de chaque voie, et entre ces deux voies elles-mêmes. Je serais entraîné trop loin si je me laissais aller à vous énumérer ces voies de raccord.

VI. — Névroglie.

Pour terminer ce qui a rapport à la structure fine de la moelle, il me reste à vous dire quelques mots du tissu de soutènement de cet organe.

J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ce que l'origine ectodermique de ce tissu de soutènement (névroglie) est aujourd'hui bien démontrée. C'est maintenant une notion classique que le *tissu tout entier des centres nerveux*, éléments nobles (neurones) et tissu de soutènement ou névroglie, *a une seule et même origine embryonnaire;* l'élément mésodermique n'est représenté au sein des centres nerveux que par les vaisseaux. Quelques mots d'historique sur ce sujet ne seront pas superflus.

Depuis Deiters qui découvrit les cellules de la névroglie (1865), jusqu'à Gierke (1885), les opinions professées par le plus grand nombre des histologistes, touchant la structure de la névroglie, pouvaient se résumer dans ces quelques mots : la névroglie se compose de deux espèces d'éléments :

1° De cellules étoilées, *cellules de Deiters, cellules araignées de Jastrowitz,* qui émettent un grand nombre de ramifications (fig. 34) par l'intermédiaire desquelles elles s'anastomosent entre elles, en formant un lacis très serré;

2° D'une *substance fondamentale*, amorphe et granuleuse, véritable ciment déposé dans les interstices de ce lacis.

Pour ce qui est de la nature et de l'origine de ce réticulum névroglique, les uns n'y voulaient voir qu'une forme de tissu conjonctif, spéciale aux centres nerveux, et lui assignaient une provenance mésodermique. D'autres, se fondant sur la ressemblance des cellules de la névroglie et des cellules nerveuses, soutinrent l'origine ectodermique des premières. Cette seconde opinion, dont Gierke s'est érigé en principal défenseur, est aujourd'hui reconnue pour la vraie. Voici en termes très sommaires ce que nous savons de la formation de la névroglie.

Les centres nerveux, vous le savez, naissent de l'ectoderme. Leur premier rudiment se montre, à l'origine même du développement embryonnaire, sous la forme d'une épaisse bandelette, la *plaque médullaire*. Bientôt cette bandelette se creuse d'une gouttière, la *gouttière médullaire*. Celle-ci se ferme ensuite, et cette oblitération s'effectue de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale, par rapprochement et par soudure de ses bords. Il se forme ainsi un canal, qui s'isole du reste de l'ectoderme, et dont l'extrémité antérieure formera l'encéphale, l'extrémité postérieure devant se métamorphoser en la moelle.

Fig. 34. — Cellules de la névroglie ou cellules de Deiters.

La cavité de ce segment postérieur spinal affecte d'abord la forme d'une fente antéro-postérieure, plus tard celle d'un canal arrondi; c'est le canal de l'épendyme.

Entre temps, les éléments de l'épithélium ectodermique qui tapissent la gouttière neurale ont proliféré et se sont différenciés en deux variétés :

1° Des cellules plus volumineuses, arrondies, disséminées

sans ordre et faisant saillie sur le plancher de la gouttière neurale : ce sont les *cellules germinatives* de His, destinées à devenir les *neuroblastes*, aux dépens desquels se formeront tous les neurones;

2° Des cellules moins volumineuses, cylindriques, qui forment la majeure partie du revêtement de la gouttière neurale. Ce sont les cellules *neuro-épithéliales*, destinées à se transformer en cellules de la névroglie. D'abord un noyau apparaît dans chaque cellule, muni de deux prolongements fibrillaires. Sous cette forme, la cellule est ce qu'on appelle un *spongioblaste*. Les spongioblastes se transforment ensuite en *cellules épendymaires*.

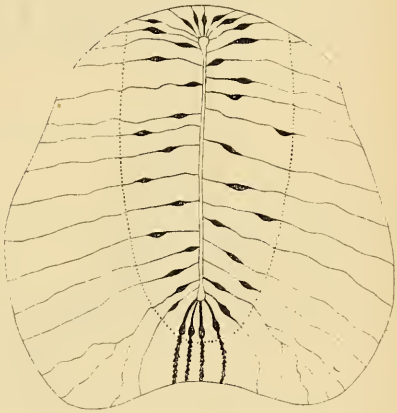


Fig. 35. — Coupe du canal médullaire d'un embryon de quatre jours. (D'après Lenhossek.)

Un de leurs prolongements va former avec les prolongements similaires des autres cellules le revêtement du canal. L'autre prolongement se dirige vers la périphérie de la moelle, sous la forme d'un long filament qui se termine à la surface de l'organe par une ou plusieurs extrémités légèrement renflées. L'ensemble de ces filaments constitue une charpente étoilée (fig. 35) qui se condense fortement en avant et en arrière pour donner naissance au *coin épendymaire antérieur* et au *coin épendymaire postérieur*. Ces coins occupent la place destinée plus tard aux sillons de la moelle; ils résultent du rapprochement des fibres épendymaires qui forment, à leur niveau, une sorte de fuseau.

A une époque plus avancée, le corps de la plupart de ces cellules quitte le canal et glisse le long de son filament périphérique, en laissant subsister sur son passage un prolongement central. Bientôt ce prolongement central disparaît, et les cellules se dispersent dans toute l'épaisseur de la moelle, formant les cellules de la névroglie. Mais il reste toujours à la surface du canal un certain nombre de cellules qui n'émigrent

pas; elles constituent le revêtement épithélial du canal épendymaire chez l'adulte (cellules épendymaires). La région épendymaire se distingue précisément par la richesse des éléments névrogliques et par les dimensions géantes de ceux-ci. Elle est

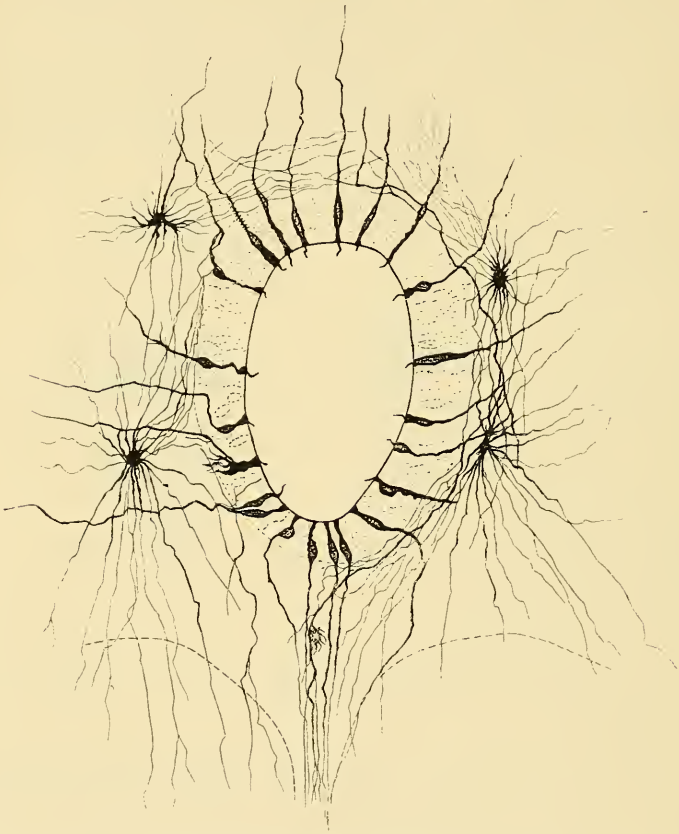


Fig. 36. — Cellules épendymaires et substance gélatineuse centrale. (D'après Lenhossek.)

redevable à cette disposition de cet aspect qui lui a fait donner le nom de *substance gélatineuse centrale*.

Il existe, vous le savez, une autre région de la moelle, qui présente un aspect macroscopique absolument semblable; c'est la *substance gélatineuse de Rolando* (fig. 36). La question était dès lors de savoir si cette région également devait cet aspect à une richesse insolite en éléments névrogliques, question

controversée encore à l'heure actuelle. Pour les uns, et ceux-là s'appuient sur l'examen des préparations de Weigert qui colore les fibres de la névroglie par un procédé tenu secret, la substance gélatineuse de Rolando est, de toutes les régions de la moelle, la plus pauvre en éléments névrogliques. Ramon y Cajal soutient l'opinion inverse.

Enfin, laissez-moi vous dire, pour terminer ce qui a trait au tissu de soutènement, qu'une autre question encore en suspens est relative à l'existence d'une substance fondamentale, homogène ou granuleuse. L'union des éléments constituants des centres nerveux se conçoit aujourd'hui très bien sans l'intervention d'un pareil ciment, dont l'existence n'est rien moins que démontrée.

VII. — Coup d'œil rétrospectif.

Maintenant que vous connaissez dans ses grandes lignes la conception de la structure fine des centres nerveux, telle qu'elle se dégage des révélations dont nous sommes redevables aux nouvelles méthodes histologiques, permettez-moi de faire un retour en arrière.

C'est pour vous demander si, dans tout ce que je vous ai exposé, il s'agit de données absolument neuves, qui ne nous ont été révélées que depuis l'emploi du procédé de Golgi? Ignorait-on tous ces faits antérieurement? Par exemple, pour ce qui concerne le trajet des fibres postérieures (trajet intraspinal), la méthode de Golgi nous a-t-elle apporté des renseignements qui ne cadrent avec rien de ce que l'on croyait savoir?

Sans doute, dans les travaux antérieurs à cette période, et parmi les plus importants, je vous rappellerai ceux de Ranvier, de Pierret, de Renaut, de Gombault, de Lissauer, de Bechterew, on ne trouve aucune mention de la bifurcation des fibres sensitives, du mode d'origine et de la signification des collatérales. Mais pour ce qui concerne le trajet, l'épaisseur relative, la disposition topographique des faisceaux de fibres sensitives, leur répartition en groupes distincts. etc., etc., nous possédions déjà des éclaircissements assez complets. Ainsi pour ne vous mentionner que ce seul fait, le cheminement vers les

cornes antérieures d'épais faisceaux venant des cordons postérieurs, signalé vaguement par Gerlach, il a été ensuite mis en pleine lumière par Waldeyer et surtout par Flechsig, qui ne disposaient encore que du procédé de coloration par l'acide osmique et du procédé de Weigert. Kölliker, Edinger, Lissauer nous avaient renseignés sur les relations des fibres des racines postérieures avec la colonne de Clarke. La participation des fibres sensitives à la formation de la commissure postérieure avait été signalée par Lenhossek.

L'erreur dans laquelle on vivait résidait en ceci : c'est que, jusqu'à Ramon y Cajal, les fibres irradiantes, les fibres radiculaires postérieures étaient considérées comme la continuation directe des fibres des racines postérieures. Or, nous savons aujourd'hui qu'il s'agit, en majeure partie, de *collatérales*, de rameaux latéraux qui se détachent des troncs des fibres sensitives.

De plus, dans les descriptions du passé, il faut rejeter radicalement tout ce qui concerne les rapports présumés, rapports de continuité[1], des cellules nerveuses entre elles.

Une notion est définitivement acquise, sur laquelle j'ai suffisamment insisté : *dans la moelle, les fibres sensitives se terminent librement.*

De même pour ce qui concerne les cellules de cordon, si leurs prolongements cylindre-axiles avec leur bifurcation en forme de T et les collatérales qu'émettent chacune des branches de division nous ont fourni, dans ces dernières années, des éclaircissements précis sur l'association fonctionnelle des différents centres spinaux, il faut reconnaître aussi qu'il s'agit là de notions qui ne sont pas entièrement neuves. Les anciennes *fibres commissurales* de Bouchard expliquaient tout aussi bien le mécanisme de l'association des centres spinaux.

A propos de ces mots de fibres commissurales, que je viens de prononcer, laissez-moi vous prémunir contre une confu-

1. Dogiel (*Archiv für mikroscop. Anatomie*, t. 43, fac. 1), en se basant sur l'étude de préparations obtenues par nitrification, soutient, à l'encontre de Golgi, Kölliker, Ramon y Cajal, qu'il existe des anastomoses directes entre les dentrites des cellules nerveuses. Ponr M. Renault, de Lyon, les unions de neurone à neurone existent, mais elles sont rares ou du moins difficiles à mettre en lumière avec une évidence absolue (*La Presse médicale*, 7 avril 1895, p. 297).

sion qui pourrait s'établir dans vos esprits entre les *fibres commissurales* des anciens auteurs et les *cellules commissurales* dont je vous ai parlé dans ma précédente leçon. Les premières étaient dites commissurales, parce qu'elles étaient censées former une commissure entre différents étages de la moelle; les deuxièmes sont ainsi nommées parce que les cylindres-axes qui en émanent passent d'un côté de la moelle à l'autre, en traversant la commissure antérieure. C'est pour éviler cette confusion que van Gehuchten a proposé de donner aux cellules de cordon les qualifications de *tautomères*, *hétéromères* et *hécatomères*, suivant que leur cylindre-axe est destiné aux cordons du même côté, ou du côté opposé, ou des deux côtés à la fois.

VIII. — Applications des données nouvelles à la physiologie et à l'anatomie pathologique.

J'aborde maintenant quelques points relatifs à la physiologie et à l'anatomie pathologique des centres nerveux, considérés à la lumière des nouvelles notions que je vous ai exposées.

Physiologie. — Voyons d'abord ce qui concerne les racines de la moelle, antérieures et postérieures.

Les racines postérieures, c'est bien entendu, ont leur origine histologique et leur centre trophique non point, comme les fibres des racines antérieures, dans la moelle même, mais dans les ganglions spinaux, c'est-à-dire dans de petits groupes de substance grise, détachés de la moelle. Elles émanent des cellules nerveuses de ces ganglions, et elles pénètrent dans la moelle en tant que productions exogènes. Dans la moelle, elles suivent un long parcours; par leurs ramifications collatérales, elles se terminent dans la substance grise. Mais jusqu'à leurs expansions les plus éloignées, elles restent soumises à l'influence trophique des cellules qui représentent leur lieu d'origine, cellules nerveuses des ganglions spinaux. Une fois séparées de ces cellules, elles subissent une dégénérescence progressive et continue, qui s'étend depuis le lieu d'interruption,

et dans la direction du développement embryonnaire des fibres, jusqu'à la terminaison de celles-ci.

Les racines antérieures et postérieures ne représentent nullement des productions équivalentes, ainsi qu'Édinger l'avait déjà fait remarquer. C'est tout au plus si, dans la première partie de leur trajet, au delà des ganglions spinaux, c'est-à-dire entre ceux-ci et la périphérie, les fibres sensitives des nerfs périphériques sont assimilables aux racines motrices. Quant aux racines postérieures, elles représentent déjà des conducteurs qui mettent en communication les premiers centres sensitifs (les ganglions spinaux) d'une part avec des centres sensitifs intermédiaires situés plus haut, d'autre part avec des centres d'impulsion motrice. S'il en est ainsi, et la déduction physiologique me paraît inattaquable, *les racines postérieures ne font point partie du système nerveux périphérique.*

***

Dès lors, les nerfs sensitifs de la moelle, comme aussi ceux qui émanent de l'isthme de l'encéphale, ne sauraient avoir des *noyaux d'origine* dans l'organe central. Les amas de substance grise que l'on avait considérés comme tels jusqu'alors (noyaux sensitifs du nerf vague, du glosso-pharyngien, colonne de Clarke, etc.), sont en réalité des noyaux terminaux, des agglomérations cellulaires qui se groupent aux points où les collatérales sensitives se résolvent en leurs ramifications terminales. Le rôle de ces noyaux terminaux paraît être de recevoir de première main les courants d'excitation centripètes qui sont transmis à l'organe central par les terminaisons des collatérales sensitives; cette transmission se fait grâce à l'étroit enchevêtrement des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses avec les terminaisons ultimes des collatérales. Quant aux noyaux d'origine de ces mêmes nerfs, ils sont représentés par les ganglions dont ceux-ci sont munis au voisinage de ce qu'on appelle leur lieu d'émergence.

***

Pour en revenir à la répartition des fibres sensitives dans la moelle, nous savons que chaque fibre radiculaire postérieure se

divise dans la moelle en deux fibres principales, à direction longitudinale, qui sont chargées de propager les excitations dans cette même direction, l'une dans le sens ascendant, l'autre dans le sens descendant. Mais comme sur tout leur parcours elles cheminent dans la substance blanche, elles ne peuvent entrer en communication directe avec les cellules nerveuses que par l'intermédiaire de leurs ramifications terminales répandues dans toute la substance grise.

Toutefois, Messieurs, toutes les précautions sont prises pour que, sur toute l'étendue de leur parcours, elles entrent très largement en communication avec toute la masse de la colonne grise, et cela, grâce à la présence des nombreuses ramifications latérales qu'elles émettent successivement. La fibre principale (j'emprunte cette comparaison à Lenhossek) peut être comparée à la conduite principale d'une canalisation d'eau, établie dans le sens de la longueur de la rue; les collatérales peuvent être comparées aux conduits qui s'embranchent sur le canal principal, pénétrant dans les habitations. Chaque collatérale se divise, dans l'épaisseur de la substance grise, en rameaux divergents; ceux-ci se répandent entre les groupes de cellules, afin de pouvoir mettre en ébranlement un plus grand nombre de celles-ci. Mais cet ébranlement peut se propager plus loin, grâce aux rapports intimes de contiguïté; ces rapports sont tels que la colonne grise cellulaire de la moelle est transformée en un appareil de transmission, qui est en quelque sorte d'une seule pièce.

Ce qu'il y a précisément de remarquable, Messieurs, c'est l'étendue du domaine que régit efficacement la fibre sensitive, grâce à ses collatérales. C'est ainsi qu'une fibre des racines postérieures qui pénètre dans la moelle lombaire, et dont la branche supérieure de division se continue jusque dans la moelle allongée, peut, par l'intermédiaire des collatérales qu'elle émet sur tout son parcours, agir sur la totalité de la colonne grise de la moelle.

La perception centrale se fait donc sur une très grande étendue. Pour en avoir une idée exacte, il faut se représenter que l'ébranlement consécutif à une excitation extérieure est communiqué avec le maximum d'intensité aux premières collatérales et s'épuise de plus en plus dans les collatérales suivantes.

*
* *

Les nouvelles notions d'anatomie, que je vous ai exposées, projettent également beaucoup de clarté sur le mécanisme des réflexes.

Pour qu'un réflexe se produise, une fibre sensitive périphé-

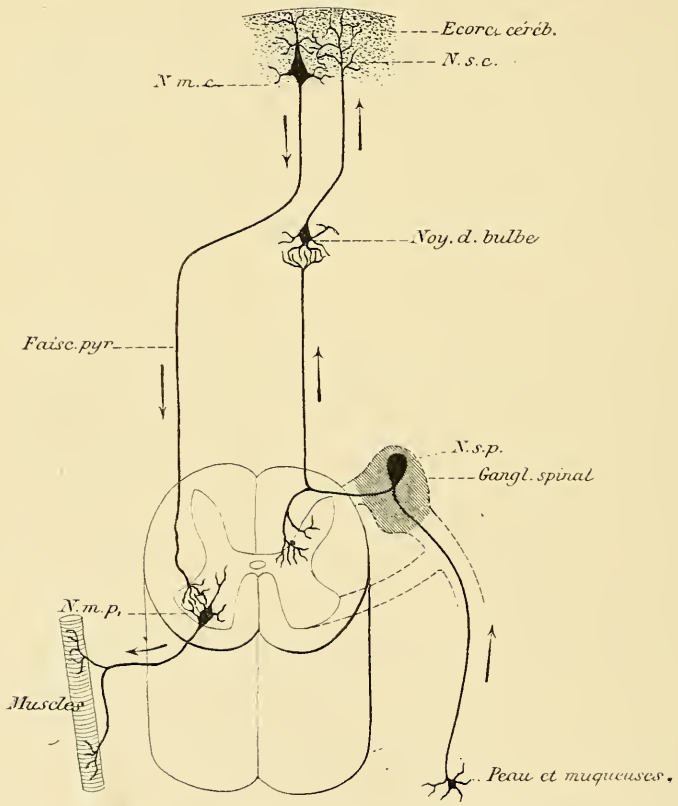


Fig. 37. — Représentation schématique de l'ensemble des voies sensitive et motrice.

N.m.c., neurone moteur central. — *N.s.c.*, neurone sensitif central. — *N.m.p.*, Neurone moteur périphérique. — *N.s.p.*, neurone sensitif périphérique.

rique doit se mettre en communication médiate ou immédiate avec la cellule d'origine d'une fibre nerveuse motrice, et lui transmettre l'ébranlement nerveux qui lui est parvenu. La fibre sensitive et la fibre motrice, avec les cellules dont elles

dérivent, constituent par leur ensemble l'*arc nerveux réflexe*.

Cet arc réflexe peut avoir une structure plus ou moins complexe mais, en tout état de cause, il nous est aujourd'hui facile d'en avoir une idée très nette.

Ainsi : 1° L'arc nerveux peut n'être constitué que par deux unités nerveuses, deux neurones : un neurone sensitif et un neurone moteur. Les rapports de contiguïté des deux neurones s'établissent dans la substance grise (fig. 28) ;

2° L'arc nerveux peut être plus complexe ; par exemple, il peut être constitué par un neurone sensitif périphérique et par un neurone sensitif central d'un côté de l'arc, et de l'autre côté par un ou plusieurs neurones moteurs (fig. 37). Dans le mésocéphale on peut trouver des arcs réflexes encore plus complexes.

Enfin les relations qui, par l'intermédiaire des collatérales des fibres sensitives, s'établissent entre les différents étages de la moelle et du bulbe et entre les deux moitiés de cet organe, sont à même de nous rendre compte des lois qui président aux mouvements réflexes (voir p. 102), sont à même de nous expliquer comment une impression périphérique agissant toujours sur un même point peut, suivant les circonstances, provoquer des contractions réflexes d'un groupe limité de muscles, du même côté ou des deux côtés, ou des contractions de plusieurs groupes symétriques de muscles, ou encore des spasmes généralisés ; tout cela suivant la largeur du trajet que parcourt dans la moelle l'ébranlement périphérique avant de s'épuiser dans des collatérales.

*
* *

Messieurs, c'est à dessein que, pour ne point compliquer les choses, j'ai laissé de côté dans cette étude tout ce qui a trait à l'encéphale, où, somme toute, la structure et l'agencement des éléments nerveux sont sensiblement les mêmes que dans la moelle. Je ne m'occuperai donc pas de la morphologie des *cellules psychiques* ou considérées comme telles. Cette étude aboutirait à faire voir que la cellule nerveuse, à quelque caté-

gorie fonctionnelle qu'elle se rattache, est toujours construite sur le même type.

Je laisse également de côté la question de savoir si le cerveau contient oui ou non un centre récepteur unique des fibres sensitives, sensorielles, motrices; ou si l'écorce cérébrale doit être considérée comme une série de centres dont chacun reçoit une espèce de fibres sensitives ou sensorielles et se trouve être affecté à un ordre déterminé de filaments moteurs.

Je laisse de côté la question de savoir si ces centres sont réunis entre eux, à l'effet de constituer toute sorte d'associations mentales, par l'intermédiaire de fibres d'association ou de fibres commissurales.

Je laisse de côté la question de savoir si, comme le veut Ramon y Cajal, les cellules pyramidales sont bien des cellules psychiques; si la complication progressive de ce corpuscule psychique correspond bien, au point de vue morphologique, à l'étendue et à la forme des actes psychiques.

Ce sont là des questions auxquelles je me réserve de consacrer un jour ou l'autre un examen approfondi.

Il me reste encore à examiner ce que nous autres cliniciens nous pouvons espérer de la mise en œuvre des nouveaux procédés de recherche et des découvertes histologiques qu'elle nous a déjà values, pour la solution des problèmes d'anatomie pathologique qui sont du ressort de la neuropathologie.

***

Anatomie pathologique. — Je pose en fait qu'une connaissance plus exacte des éléments du système nerveux, de leurs connexions, des organes qu'ils constituent, nous mettra à même de mieux interpréter les lésions que nous observons du côté des centres nerveux.

C'est ainsi que la théorie des neurones, anatomiquement indépendants, précise d'une façon très heureuse nos idées sur les dégénérescences secondaires. Avec la théorie du réseau ininterrompu on ne comprenait pas pourquoi un segment nerveux, intercalé entre deux cellules, avait son centre trophique dans l'une d'elles plutôt que dans l'autre.

En vain se demandait-on autrefois à quelle distance de la cellule motrice d'origine doit s'arrêter la dégénérescence de la fibre pyramidale, et quelle conséquence peut avoir pour cette cellule la destruction de son prolongement cylindre-axile.

Aujourd'hui la théorie de l'individualité des neurones nous donne la clef de ces questions. Nous nous rendons bien compte maintenant de l'étendue que doit atteindre la dégénérescence secondaire et pourquoi elle ne s'étend pas au segment qui fait suite à celui qui est primitivement atteint, pourquoi du moins il y a un temps d'arrêt à la limite commune de ces deux segments.

De même l'individualité des neurones nous donne la clef des dégénérescences ascendantes des faisceaux nerveux.

De même encore la théorie qui nous montre dans les névrites périphériques l'expression d'une souffrance des organe centraux est fortement appuyée par la connaissance que nous avons acquise de l'individualité des neurones. On ne comprend pas bien, *a priori*, comment un poison, connu pour engendrer des névrites périphériques, frapperait l'extrémité des neurones sans toucher au reste de l'organe, comment ce poison détruirait progressivement le cylindre-axe de la périphérie vers le centre, au lieu de l'atteindre d'emblée sur toute son étendue. Au contraire, on conçoit fort bien que le neurone, atteint dans sa vitalité par l'agent toxique, dégénère en commençant par les parties les plus fragiles parce qu'elles sont les plus éloignées des centres trophiques.

*
* *

Quant au reste, le procédé de Golgi, qu'on ne saurait opposer aux autres procédés d'investigation, car il ne doit prétendre qu'à les compléter, le procédé de Golgi me paraît appelé à fournir à bref délai des éclaircissements nouveaux pour l'élucidation d'un grand nombre de problèmes anatomo-pathologiques.

Ainsi la nitratation des nerfs périphériques nous permettra de voir d'une façon beaucoup plus nette les fibres sans myéline et de distinguer ces fibres des gaines vides.

Une connaissance plus exacte du trajet intra-spinal des fibres radiculaires postérieures nous permettra de mieux interpréter les lésions spinales du tabes. L'emploi du procédé de Golgi nous mettra peut-être à même d'étudier à fond la participation de la substance grise des cornes postérieures au processus tabétique, et de voir jusqu'à quel point une lésion des neurones endogènes se surajoute à la lésion primitive des neurones exogènes. Malheureusement le procédé de Golgi n'a rien donné jusqu'ici, lorsqu'on l'a appliqué à l'étude des moelles d'adulte.

Dans les cas de paralysie générale, l'emploi du procédé de Golgi nous a déjà fourni des renseignements très nets sur les lésions secondaires des éléments nobles. Nous avons appris que ceux-ci sont conservés dans leur forme, bien plus qu'on aurait pu le supposer, que les prolongements protoplasmiques se modifient avant les prolongements cylindre-axiles, que ces prolongements se dépouillent de leur myéline bien avant de s'altérer eux-mêmes. J'aurai l'occasion de revenir sur ces détails lorsque je vous présenterai les préparations obtenues par le procédé de Golgi et provenant de trois cerveaux de paralytiques généraux, morts dans le service.

Je dois toutefois vous déclarer que le procédé de Golgi ne permettant de colorer qu'un petit nombre d'éléments, et cela d'une façon très capricieuse, ne nous fournit pas le moyen de constater si les cellules nerveuses ont été atteintes en nombre considérable. Je résume mon appréciation dans ces quelques mots : A la suite des autres procédés, celui de Golgi nous a fourni, sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale, des révélations secondaires qui ne manquent pas d'intérêt, mais il ne nous met pas à même d'étudier les lésions fondamentales.

En résumé, le procédé de Golgi nous fournit les moyens d'étudier la forme extérieure des unités nerveuses et leurs connexions. La théorie des neurones est le résultat le plus important qu'elle ait fourni jusqu'ici.

Dans le domaine de l'anatomie pathologique, ce même procédé nous met à même d'étudier les modifications de la forme extérieure des éléments nerveux et névrogliques, mais il nous laisse dans l'ignorance sur leur nombre et sur les modifications

de leur structure intime. Il nous fournit des renseignements précieux sur les éléments nobles, mais il reste muet sur ce qui concerne les éléments conjonctifs et vasculaires. A lui seul il serait absolument incapable de nous conduire à une conclusion sur la nature des processus morbides. Il ne peut servir d'élément d'appréciation qu'autant qu'on le fait concourir avec les autres procédés de coloration usités jusqu'à présent.

PARALYSIE BILATÉRALE DU DELTOÏDE

PAR ÉLONGATION DES DEUX NERFS CIRCONFLEXES[1].

SOMMAIRE. — Un homme s'endort les mains jointes derrière la nuque et se réveille les bras paralysés.

La paralysie motrice est localisée aux deux muscles deltoïdes (intégrité du grand dentelé et du sous-épineux). — Anesthésie symétrique et bilatérale, limitée au domaine cutané des deux nerfs circonflexes. — Atrophie des deltoïdes, avec réaction partielle de dégénérescence.

Mécanisme de cette paralysie : *distension et élongation* des deux nerfs circonflexes, en raison de l'attitude vicieuse et forcée des membres supérieurs. — Nerfs *rectilignes* et nerfs *sinueux*. — Recherches cadavériques de MM. J. Faure et A. Julien.

Causes habituelles des paralysies du deltoïde : froid, arthrites et traumatismes de l'épaule. — Rareté de la paralysie bilatérale. — Considérations d'ordre pronostique et thérapeutique.

MESSIEURS,

J'ai l'intention de soumettre aujourd'hui à votre examen un cas simple, facile à diagnostiquer, un véritable « cas d'étude ». Il s'agit, pour vous le dire de suite, d'une paralysie deltoïdienne, survenue dans des conditions fort singulières. Vous verrez qu'en dépit de sa simplicité, le cas mérite d'attirer l'attention à beaucoup de titres.

Tout d'abord, cette paralysie deltoïdienne est double, symétrique et rigoureusement limitée aux muscles deltoïdes. Les faits de ce genre doivent être exceptionnels : je n'en connais, pour mon compte, aucun autre exemple, présentant ce caractère de pureté et de bilatéralité. D'autre part, les circonstances étiologiques et le mécanisme pathogénique, qui ont présidé à son développement, comportent des considérations intéres-

1. Leçon du 23 novembre 1894.

santes, d'ordre anatomique, que je me réserve de vous exposer au moment voulu. Je profiterai de cette occasion pour poser le premier jalon d'une étude que je compte reprendre bientôt, avec tous les développements qu'elle exige, c'est-à-dire, pour commencer l'étude des paralysies du plexus brachial.

Aujourd'hui, à propos du sujet que je vais vous présenter, je veux me borner à discuter les trois points suivants : ce malade est-il atteint d'une paralysie *isolée* du muscle deltoïde, ou bien la paralysie s'étend-elle à des muscles qui, comme le grand dentelé et le sous-épineux, sont synergiques du premier? Quelles sont la *nature* et *l'origine* de cette paralysie : est-elle dynamique ou organique et, dans ce dernier cas, s'agit-il de lésions matérielles centrales ou périphériques; autrement dit, ces lésions ont-elles pour siège le cerveau, la moelle, le nerf ou le muscle? Quel est enfin le *mécanisme* de cette paralysie?

Une fois cette triple question résolue, il ne me restera qu'à souligner brièvement le pronostic et la thérapeutique du cas. Mais, avant d'aborder la discussion de ces différents problèmes, permettez-moi de vous résumer à grands traits l'histoire du malade.

*
* *

C'est un homme de vingt-quatre ans, qui exerce, à Paris, depuis deux mois environ, le pénible métier de facteur auxiliaire des postes. Les renseignements qu'il nous a fournis sur sa famille ne donnent prise à aucun soupçon de tare névropathique héréditaire. Quant à lui, il a vécu au milieu des champs, dans la Drôme, jusqu'à l'âge de la conscription, sans jamais être malade. Il affirme très catégoriquement qu'il n'a jamais contracté de maladie vénérienne et qu'il n'a jamais fait d'excès alcooliques. Le 1er septembre dernier, il est entré dans l'administration des Postes, en qualité de « leveur de boîtes ».

Depuis son séjour à Paris, cet homme avait pris l'habitude intermittente de dormir, étendu sur le dos, les membres supérieurs relevés et les mains jointes derrière la nuque.

Le 13 octobre, après s'être couché, vers onze heures du soir, bien portant et sans avoir présenté rien d'anormal dans la journée, il s'endort dans cette attitude bizarre. Or, le lendemain matin, en se réveillant à son heure habituelle, il s'aper-

çut avec stupéfaction qu'il ne pouvait plus lever son bras droit. Il ressentit, en même temps, dans ce même côté droit, au niveau de la région deltoïdienne, une douleur contusive et constata, dans cette région, des secousses musculaires superficielles et assez violentes. La région deltoïdienne du côté gauche était également le siège d'une douleur contusive, mais moins forte que du côté opposé. Il pouvait, en effet, lever encore le bras correspondant. Mais, trois heures après le réveil, le deltoïde gauche était envahi, à son tour, par des secousses fibrillaires qui persistèrent quelques heures, et la paralysie s'était établie dans ce même côté. *Seules* les épaules étaient paralysées; les muscles des bras, des avant-bras et des mains étaient complètement respectés.

Notre malade se trouva ainsi dans l'impossibilité de reprendre son service. Il souffrit des épaules pendant toute la journée et pendant toute la nuit suivante. Le lendemain, 15 septembre, les douleurs de la région deltoïdienne s'atténuèrent mais reparurent, dans la nuit, et empêchèrent encore le malade de dormir. Depuis lors, ces douleurs sont restées presque exclusivement nocturnes et tolérables.

***

Au moment de l'entrée de ce malade dans le service, M. Souques, mon chef de clinique, a constaté l'existence d'une *paralysie deltoïdienne double*, qui subsiste encore aujourd'hui, comme je vous le montrerai dans un instant. Cette paralysie bilatérale était, et est encore, plus accusée à droite qu'à gauche. A l'inspection des épaules, on ne voyait rien d'anormal, c'est-à-dire ni secousses fibrillaires ni affaissement dans la région des deltoïdes, en rapport avec une atrophie de ces muscles. Les deux bras étaient pendants de chaque côté, le long du thorax. Le malade était dans l'impossibilité de les déranger de cette attitude; il pouvait à peine esquisser un léger écartement du bras gauche. C'est vous dire qu'il ne pouvait aucunement élever ses membres supérieurs. Ainsi, quand on lui demandait de faire un effort pour les soulever, la main de l'observateur, appliquée sur l'épaule, ne percevait aucune contraction deltoïdienne. La rotation des humérus en dedans

s'effectuait cependant dans de bonnes conditions ; leur rotation en dehors, au contraire, était très limitée. De même, les mouvements qui portent le bras en avant ou en arrière étaient à peine ébauchés. Enfin, détail intéressant, cet homme éprouvait une grande difficulté à introduire ses mains dans ses poches et surtout à les en retirer.

Nous nous trouvions donc bien en présence des signes d'une paralysie deltoïdienne. Vous savez tous, je suppose, que la contraction du deltoïde — j'entends de la totalité du muscle — produit l'élévation et l'abduction directe du bras, qui va s'écartant du tronc jusqu'à atteindre la situation horizontale. Pour que le bras puisse continuer de s'élever jusqu'à la verticale, il faut, comme vous le savez, que le grand dentelé intervienne.

Mais continuons, Messieurs, l'examen du malade à son entrée dans le service. Ses réflexes tendineux, au niveau du coude et du poignet, étaient normaux et égaux de chaque côté. La force musculaire des mains, explorée au dynamomètre, était parfaitement conservée.

Pour ce qui concerne l'état de la sensibilité, notre malade accusait dans les deux régions deltoïdiennes un endolorissement vague durant le jour, s'exaspérant la nuit par paroxysmes, au point de troubler le sommeil. D'autre part, fait beaucoup plus remarquable, on constatait dans la zone d'innervation cutanée du nerf circonflexe, de chaque côté, une hypoesthésie très manifeste, portant sur tous les modes de la sensibilité. Enfin, d'après une note qui m'a été remise par M. Huet, l'examen électrique a fourni des résultats que je vais vous résumer en quelques mots. L'excitabilité faradique et galvanique directe des diverses parties du deltoïde était très affaiblie, et on constatait les signes de la *réaction partielle de dégénérescence*, plus ou moins accusée, dans les divers segments des deux muscles deltoïdes. Je dois ajouter que l'excitabilité galvanique et faradique du sous-épineux paraissait un peu faible, comparativement à celle des autres muscles voisins, mais cela peut être expliqué par la situation profonde de ce muscle. Recouvert qu'il est, en grande partie, par les faisceaux postérieurs du deltoïde, très développés chez notre malade, le sous-épineux est en effet difficilement accessible aux excitations électriques.

***

Ces renseignements connus, examinons maintenant ensemble la situation actuelle de notre malade. Il s'agit, comme vous le voyez, d'un sujet de taille moyenne, très vigoureusement musclé. Sur son visage vous apercevez, de temps en temps, de légères secousses involontaires, non rythmées. C'est un vulgaire tic, c'est-à-dire, un mouvement habituel, devenu inconscient à force d'être répété. Je ne fais que vous le signaler en passant.

Vous voyez, Messieurs, que ce malade peut exécuter avec ses mains, avec ses avant-bras, tous les mouvements qu'on lui commande et qu'il les exécute avec régularité, avec énergie, d'une manière normale, en un mot. Il n'en est plus de même, lorsque je le prie d'écarter les bras du tronc. L'abduction est certainement très limitée, surtout dans le bras droit, mais elle est un peu plus étendue qu'au début. Si je lui demande d'élever les bras, vous constatez qu'il ne peut y arriver; de même, si je lui dis de les porter en arrière; en avant, il le peut encore mais dans une certaine limite. Il lui est possible aujourd'hui d'introduire la main dans la poche et de l'en sortir. Mais l'épaule ne peut être soulevée et c'est à peine si, dans l'effort, vous apercevez quelques tentatives de contraction du côté des deltoïdes.

On ne voit, cependant, aucune secousse fibrillaire dans ces muscles. Mais les réactions idio-musculaires, provoquées par la percussion, y sont un peu lentes. En outre, et c'est là un point sur lequel je tiens à insister, il existe du côté des deltoïdes un léger degré d'atrophie musculaire. L'examen électrique, récemment pratiqué, montre que la réaction partielle de dégénérescence tend, à l'heure actuelle, à s'amender. Veuillez remarquer que le malade peut écrire facilement et qu'il peut coudre. Vous verrez, tout à l'heure, la raison de ces détails. Du côté de la sensibilité, les troubles objectifs commencent à s'atténuer. Les douleurs, spontanées ou provoquées, ont disparu. J'ajoute enfin que l'état général est très satisfaisant.

***

Le simple récit que je viens de vous faire vous a déjà fixés

sur un diagnostic qui saute aux yeux, si je puis m'exprimer ainsi. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un cas de paralysie deltoïdienne bilatérale.

Mais y a-t-il exclusivement paralysie des muscles deltoïdes? En d'autres termes, la paralysie ne s'étend-elle pas soit au grand dentelé, soit au sous-épineux, dont l'action est, dans une certaine mesure, synergique de celle du deltoïde?

Si je pose cette question, c'est parce que cette sorte d'association est relativement fréquente. Ceci mérite quelques éclaircissements. Duchenne de Boulogne[1] a fait remarquer que l'atrophie ou la paralysie du *grand dentelé* n'occasionne aucune difformité notable pendant le repos musculaire, et ne peut être décelée que lorsque le sujet élève le bras, ou bien lorsqu'on provoque un mouvement d'élévation au moyen de la faradisation localisée. On voit alors le scapulum exécuter un mouvement de bascule et de rotation, en vertu duquel l'angle inférieur de l'omoplate s'élève en se rapprochant de la ligne médiane, tandis que son bord spinal s'écarte de la paroi thoracique. Ce mouvement fera défaut, si la paralysie du grand dentelé s'associe à la paralysie du deltoïde.

D'autre part, Duchenne avait également remarqué que l'action synergique du deltoïde et du grand dentelé intervient dans le mouvement de projection des épaules en avant. Quand on exécute ce mouvement, le bord spinal de l'omoplate se trouve porté en dehors et en avant, du fait de la contraction du grand dentelé. Si ce muscle est paralysé, le bord spinal reste en place et c'est l'angle externe du scapulum qui se trouve entraîné en avant, du fait de la contraction du grand pectoral.

C'est précisément ce qui n'a pas lieu chez notre malade. C'était à prévoir, puisque l'exploration électrique des grands dentelés nous a montré une contractilité intacte.

Quant à l'association de la paralysie du *sous-épineux* à celle du deltoïde, elle se traduit, toujours d'après les recherches de Duchenne, par une difficulté particulière de l'écriture. Cette difficulté tient à l'impossibilité où se trouve le sujet d'imprimer, à son avant-bras fléchi sur la table, les mouve-

1. Duchenne. — *De l'Électrisation localisée*, 2e édition, p. 770.

ments de dedans en dehors, grâce auxquels la plume se déplace sur le papier dans le sens transversal. Dans ces conditions, l'écriture ne devient possible que si, à l'aide de sa main gauche, le sujet déplace sa main droite, au fur et à mesure que celle-ci trace de nouveaux caractères. Je pourrais ajouter que la paralysie du sous-épineux apporte encore une gêne semblable à l'exercice de certaines professions; elle met, par exemple, les personnes employées à des travaux de couture dans l'impossibilité de tirer l'aiguille de dedans en dehors. Mais je ne veux pas insister davantage sur ces particularités. Je ne me suis appesanti sur ce point que pour mieux souligner, chez notre malade, l'absence de ces différents troubles et faire ressortir par contraste l'existence, dans le cas qui nous occupe, d'une paralysie *isolée* des deux muscles deltoïdes. L'étiologie, d'ailleurs, va nous montrer qu'il doit en être ainsi.

*
* *

Les circonstances dans lesquelles est survenue cette paralysie bilatérale du deltoïde, et sur lesquelles le malade a été le premier à attirer notre attention, devaient naturellement nous faire songer à une paralysie par *compression et distension du nerf circonflexe*. Je vais essayer de vous démontrer que c'est bien là, en effet, le mécanisme à invoquer.

Vous savez que le nerf circonflexe est une des branches terminales du plexus brachial, et, qu'après s'être détaché d'un tronc qui lui est commun avec le radial, il chemine le long de la face interne du muscle sous-scapulaire. Puis, il contourne le bord inférieur de ce muscle pour envelopper, à la façon d'un arc de cercle, le col chirurgical de l'humérus. Indépendamment de ces branches motrices terminales, qui s'épuisent dans la masse du deltoïde, ce nerf fournit une branche *collatérale motrice*, destinée au muscle petit rond et un *rameau cutané* sensitif qui s'épuise dans la peau de l'épaule.

Le schéma que vous avez sous les yeux (fig. 38 et 39), mis en parallèle avec la préparation anatomique ci-jointe, vous montre une superposition parfaite entre la zone d'hypoesthésie, notée chez notre malade, et le territoire de distribution

cutanée de ce rameau sensitif. D'autre part, en examinant cette préparation[1], vous pourrez aisément vous convaincre qu'en donnant au membre supérieur l'attitude prise et gardée par notre malade, durant la nuit qui a précédé sa paralysie, le nerf circonflexe se trouve soumis à une tension très manifeste.

C'est vraisemblablement à une tension analogue qu'ont été soumis les nerfs circonflexes du malade, pendant son sommeil. Ce n'était pas cependant la première fois que cet homme s'endormait dans cette attitude singulière. S'il n'en avait éprouvé jusque-là aucun inconvénient, il est permis de supposer que l'attitude avait été gardée moins longtemps ou avait été moins exagérée, c'est-à-dire que les nerfs circonflexes avaient subi une tension moins considérable ou moins prolongée. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, fort plausible en vérité, notre malade s'est réveillé, le 14 octobre, avec une paralysie bideltoïdienne, après avoir dormi toute la nuit dans la position que je vous ai indiquée.

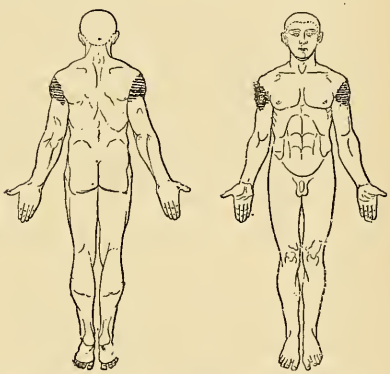


Fig. 38 et 39. — Anesthésie dans le territoire cutané du nerf circonflexe.

Il s'est passé ici, Messieurs, si je ne m'abuse, ce qui se passe dans le cas de ces paralysies radiales, dites *a frigore*, qui surviennent pendant le sommeil. Un sujet s'endort profondément, couché sur l'un des côtés, habituellement sur le côté droit, ou bien la tête reposant sur le bras replié comme sur un oreiller. Dans les deux cas, le nerf radial se trouve comprimé à sa sortie de la gouttière de torsion, au point où il contourne le bord externe de l'humérus. En raison du profond sommeil du sujet, la compression, malgré la douleur qui en résulte, se prolonge assez longtemps pour produire une paralysie plus ou moins durable du nerf radial. Comme, dans un certain nombre

1. Pièce anatomique (tête, cou, membres supérieurs et tronc d'un cadavre) disséquée par M. A. Julien.

de cas, cette paralysie a été observée chez des gens qui avaient dormi en plein air sur le sol, ou près d'une fenêtre ouverte, on a cru devoir incriminer le froid. Mon collègue, M. le professeur Panas, a fait justice de cette théorie *a frigore* et lui a substitué le mécanisme compressif que je viens de vous rappeler. Cette interprétation de M. Panas, à peu près universellement acceptée jusqu'ici, me semble comporter actuellement une petite restriction. Mon collègue et ami Debove[1] a montré récemment que la paralysie radiale se produisait parfois à la suite de certaines attitudes (pronation forcée) imprimées au bras et maintenues pendant quelque temps, attitudes forcées qui soumettent le nerf radial à une véritable élongation. Il y a tout lieu de croire que c'est par un mécanisme analogue qu'a dû se produire la paralysie des deltoïdes chez notre malade.

Je suis sûr qu'en m'entendant discuter l'étiologie de cette paralysie bideltoïdienne vous vous demandez comment il se fait que tous les gens qui dorment, comme notre malade, les bras repliés derrière la tête, ne se paralysent pas leurs muscles deltoïdes. La paralysie deltoïdienne, survenant dans ces conditions, n'est pas en effet chose fréquente. Elle est très rare, si je ne me trompe, exceptionnelle même. Quoi qu'il en soit, je pense être en mesure de vous répondre d'une manière satisfaisante.

A mon instigation, MM. Jean Faure et A. Julien ont entrepris, à l'amphithéâtre de Clamart, des recherches dont il est temps de vous faire connaître les résultats. Laissez-moi vous rappeler, d'abord, que dans la position prise par notre malade, la tête humérale proémine dans l'aisselle, où elle fait assez fortement saillir le muscle sous-scapulaire. Si, par hasard, le nerf circonflexe *n'est pas sinueux*, il est aisé de concevoir qu'il sera alors distendu et comprimé sur la face antérieure et sur le bord inférieur de ce dernier muscle, ainsi que sur le col de l'humérus. Or MM. Faure et Julien ont précisément constaté ce fait sur le premier cadavre qu'ils ont étudié à cet égard. N'allez pas croire que le phénomène soit fréquent. Il doit être, je pense, extrêmement rare. Sur quatre autres cadavres, examinés par la suite, le nerf circonflexe, *très sinueux*, n'a jamais

1. Debove et Bruhl. — Des paralysies par élongation des nerfs. *Médecine moderne*, 1892, p. 730.

pu être, en effet, ni comprimé ni distendu, quelque extrême que fût la position donnée au membre supérieur. Ces résultats sont, d'ailleurs, en parfait accord avec cette remarque de Cruveilhier[1], à savoir que si, le plus souvent, le trajet des nerfs est rectiligne, il est des nerfs cependant qui décrivent des zig zags, à la manière des artères.

Il me semble que nous avons maintenant, grâce aux recherches des savants anatomistes dont je vous parlais plus haut, l'explication précise que nous cherchions tout à l'heure.

Pourquoi l'attitude en question a-t-elle provoqué chez notre malade une paralysie deltoïdienne? Pourquoi nombre de personnes, s'endormant dans la même position, se réveillent-elles sans paralysie? Parce que, chez le premier, le nerf circonflexe, doit avoir un trajet *rectiligne*, tandis qu'il a un trajet *sinueux* chez la plupart des gens. C'est là, Messieurs, un détail anatomique qui méritait d'être mis en lumière et que je tenais à souligner expressément.

*
* *

Du moment que cette paralysie bilatérale a été la conséquence d'un véritable traumatisme du nerf circonflexe, on peut *a priori* en reconnaître la nature. Il s'agit ici, à n'en pas douter, d'une paralysie *neurotique*, c'est-à-dire consécutive à des altérations du nerf lui-même. Ce diagnostic se trouve, d'ailleurs, corroboré par les données de la clinique. La paralysie motrice, chez notre malade, s'accompagne d'hypoesthésie dans le territoire cutané du circonflexe. Ce seul caractère suffirait, à la rigueur, pour affirmer que nous avons affaire à une paralysie par lésion d'un nerf mixte. En outre, l'examen électrique des muscles paralysés nous a révélé l'existence d'une

1. Cruveilhier (*Traité d'anatomie descriptive*, IVe édition, t. III, p. 485), parlant de la direction générale des nerfs, s'exprime ainsi : « Les nerfs ont, en général, une direction rectiligne et ne présentent que juste la longueur qu'il leur faut, pour aller de leur point d'origine à leur point de terminaison ; de telle sorte que *si les mouvements dépassent leurs limites accoutumées, les nerfs peuvent être le siège de tiraillements funestes*. Cependant, il est un grand nombre de nerfs qui se dévient dans leur trajet, pour décrire un arc de cercle et même pour se réfléchir sur eux-mêmes dans un sens entièrement opposé à leur direction première. Il en est d'autres qui décrivent des zigzags, à la manière des artères, mais ces flexuosités s'effacent dans certaines attitudes ou pendant la distension des organes. »

réaction partielle de dégénérescence. Cette réaction dénote, comme vous le savez, que les muscles paralysés sont le siège d'altérations dégénératives, qui se développent quand les muscles en question sont soustraits à l'influence de leurs centres trophiques, autrement dit, à l'influence des cornes antérieures de la moelle. Par conséquent, la cause de cette paralysie deltoïdienne ne peut siéger que dans les centres trophiques spinaux ou dans les filets nerveux qui en émanent.

Or, la première hypothèse, celle d'une lésion des cornes antérieures, doit être rejetée dans le cas actuel. En effet, la paralysie n'a été ici ni devancée ni accompagnée par l'atrophie musculaire, comme c'est la règle dans les faits de poliomyélite antérieure aiguë. D'ailleurs, il est malaisé de concevoir une lésion bilatérale des cornes, limitée aux centres trophiques des deltoïdes. Enfin l'existence de troubles de la sensibilité : douleurs, hypoesthésie, plaident encore contre cette hypothèse que je viens de soulever. Il en est une autre, qui pourrait peut-être se présenter à votre esprit, celle d'une paralysie hystéro-traumatique. Mais d'abord la constatation de la réaction dégénérative permet de l'écarter d'emblée. D'autre part, les paralysies hystéro-traumatiques s'accompagnent le plus souvent d'une anesthésie plus franche et autrement délimitée. J'ajoute que notre malade ne présente aucun stigmate de l'hystérie.

Il ne viendra, je pense, à personne, l'idée de soupçonner l'origine corticale d'une pareille monoplégie bideltoïdienne. Tous les caractères cliniques que nous avons relevés, chemin faisant, chez notre sujet, parlent contre une semblable supposition.

***

En résumé, après élimination comme *a priori*, nous arrivons à cette conclusion qu'il s'agit d'une paralysie d'origine *neurotique*, consécutive à une contusion, ou mieux à une élongation des nerfs circonflexes, élongation déterminée elle-même par une attitude forcée des deux membres supérieurs, chez un homme ayant vraisemblablement les nerfs circonflexes, rectilignes, non sinueux.

Il me semble inutile de revenir sur la symptomatologie très

simple de la paralysie du deltoïde — l'histoire de notre malade vous a suffisamment édifiés sur ce point — ni sur la facilité du diagnostic. Je veux simplement, avant de terminer, vous rappeler quelques considérations générales d'ordre étiologique.

Les causes habituelles de la paralysie *unilatérale* du deltoïde peuvent se résumer en trois mots : refroidissement, rhumatisme et arthrite de l'articulation scapulo-humérale, traumatismes. Les paralysies traumatiques du deltoïde sont, de beaucoup, les plus fréquentes. On les a vues survenir à la suite d'une contusion ou d'une compression prolongée du muscle ou de son nerf (par les béquilles par exemple), à la suite d'une chute, d'un coup de feu, etc., mais surtout, retenez bien ce détail, à la suite d'une luxation de la tête humérale. Le mécanisme, dans cette dernière condition, ne rappelle-t-il pas, *mutatis mutandis*, celui que nous avons invoqué chez notre malade ? C'est là, du reste, la seule analogie que l'on puisse établir, car, ainsi que je vous l'ai déjà fait observer, je ne connais pour mon compte aucun exemple de paralysie *bilatérale* du deltoïde, survenue dans les mêmes conditions[1].

*
* *

Je serai bref, Messieurs, sur le pronostic de la paralysie deltoïdienne. Il dépend, d'une manière générale, de la nature des lésions musculaires ou neurotiques qui sont en jeu. Chez notre malade, ce pronostic est des plus favorables. La paralysie est déjà en voie de résolution ; l'atrophie musculaire est fort peu accusée, et les signes de la réaction de dégénérescence tendent, si je puis m'exprimer ainsi, vers la régression. Bref, cet homme, déjà très amélioré, n'est pas loin de la guérison définitive.

1. Il existe quelques faits de paralysie traumatique bilatérale dans le domaine du plexus brachial. Celui de Bernhardt (*Neurologisches Centralblatt*, 1892), peut servir de type. Il s'agit d'un cas de paralysie bilatérale du type Duchenne-Erb, chez une femme sur laquelle on pratiquait une ovariotomie. Cette femme resta pendant plus d'une heure le bassin élevé, tandis qu'un assistant lui serrait fortement les bras en haut et en arrière. Quand elle sortit du sommeil chloroformique, elle avait les deux bras paralysés. Il est à supposer que, dans cette traction des bras en haut et en arrière, les deux clavicules sont venues heurter les plexus brachiaux et les ont comprimés contre les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

En fait de traitement, nous avons utilisé les courants faradiques, à intermittences assez espacées. Les courants faradiques remplacent, dans une certaine mesure, l'excitant naturel ; ils provoquent la contraction et entretiennent ainsi le fonctionnement du muscle, en attendant que l'influx nerveux puisse parvenir jusqu'à la fibre musculaire. Je vous ferai remarquer que ces courants agissent indirectement sur la nutrition du muscle, en activant, au moyen des contractions provoquées, la circulation intra-musculaire. Il est aussi possible que, par voie réflexe, ils aillent exciter les centres trophiques médullaires correspondants.

Sous l'influence de ce traitement électrique, notre malade a déjà obtenu une amélioration très appréciable. J'espère pouvoir vous le montrer bientôt en état de guérison complète[1]. J'ai tenu à vous le présenter auparavant, afin de vous convaincre que les cas simples constituent toujours, quand on les scrute profondément, une source inépuisable d'études intéressantes et d'enseignements féconds.

1. Actuellement la guérison est pour ainsi dire complète. Les divers mouvements des bras ont retrouvé une étendue et une énergie à peu près normales L'élévation des deux bras jusqu'à la verticale est non seulement possible mais encore très facile (*Note du* 7 *janvier* 1895).

COMPRESSION HÉMORRHAGIQUE DU PLEXUS BRACHIAL [1]

Sommaire. — **Histoire clinique** du malade : ses antécédents pathologiques, ses habitudes alcooliques.

Circonstances (coma alcoolique) dans lesquelles est survenue la monoplégie brachiale.

Caractères de cette monoplégie : paralysie flasque, complète et totale du plexus brachial, avec impotence absolue des divers segments du membre supérieur gauche. — *Surélévation de l'épaule* correspondante et signification de cette élévation (contracture du trapèze). — Troubles vaso-moteurs (œdème, rougeur) de la main et de l'avant-bras. — *Troubles de la sensibilité*, douleurs vives ; topographie de l'anesthésie, respectant la face interne du bras ; obnubilation du sens musculaire. — Troubles électriques qualitatifs et quantitatifs.

Diagnostic. — Avec l'*hystérie*, les monoplégies *cérébrale* ou *spinale*.

Il s'agit d'une compression de la *portion rétro-claviculaire* du plexus brachial par un foyer hémorrhagique. — Raisons multiples qui plaident en faveur de ce diagnostic topographique et étiologique.

Messieurs,

Vendredi dernier, j'ai mis sous vos yeux un cas très simple, dont la pathogénie offrait cependant un grand intérêt. Il s'agissait, vous vous le rappelez sans doute, d'un cas de paralysie bilatérale, symétrique, exclusivement limitée à un seul muscle supérieur, au deltoïde. Je vais aujourd'hui vous montrer un type opposé, je veux dire un exemple de paralysie étendue à tous les muscle du membre supérieur. Là, le nerf circonflexe était seul touché ; ici, toutes les branches du plexus brachial ont été intéressées.

Ces paralysies totales du plexus brachial, en dehors de leur rareté relative, empruntent parfois à leur mécanisme un intérêt véritablement exceptionnel. Je fais allusion à un mode de début brusque, apoplectiforme, qui peut traduire une compression subite du plexus par un épanchement sanguin. Or, le

1. Leçon du 30 novembre 1894. — Les figures de cette leçon, ainsi que celles des deux leçons suivantes, ont déjà été publiées par la *Presse médicale*.

cas dont je désire vous entretenir me paraît se rattacher à cette variété apoplectique des paralysies du plexus brachial. Je m'efforcerai, tout d'abord, de vous en fournir la preuve et puis de vous esquisser, dans ses grandes lignes, l'histoire générale de ces paralysies.

*
* *

Le malade que vous voyez devant vous est un homme de soixante-deux ans, grand, maigre et voûté. Je ne vous dirai rien de son hérédité, qui est exempte de toute espèce de tare pathologique, mais je tiens à souligner expressément certains épisodes de son passé : une fièvre typhoïde, à l'âge de quinze ans, et, dix ans plus tard, les fièvres intermittentes pendant sept années consécutives. Depuis sa jeunesse, il est sujet à des fluxions hémorrhoïdaires, se répétant plusieurs fois par mois; la dernière poussée a précédé l'accident actuel de quelques jours à peine. Jadis très sobre, il est devenu, depuis dix ans, grand buveur d'eau-de-vie et fortement alcoolique. Si je relève ces détails, que je vous prie de retenir, c'est qu'ils ne semblent pas étrangers aux altérations profondes de son système vasculaire, que j'aurai tout à l'heure à mettre en relief.

Notre homme, fermier à Santenay, se rend, le 1er novembre dernier, au village voisin pour acheter ses semailles. Ce fut l'occasion de copieuses libations, à tel point que, vers trois heures de l'après-midi, il était ivre mort. On le ramène chez lui et on le couche dans sa grange sur un tas de paille. Il y reste profondément endormi jusqu'au lendemain matin, neuf heures. Sa fille, inquiète de son état et tourmentée de son long sommeil, fut le voir à diverses reprises. Elle nous a fourni quelques renseignements que je tiens à vous faire connaître; ils présentent, dans l'espèce, un grand intérêt. Son père, nous a-t-elle raconté, était couché sur le ventre, la tête tournée vers la gauche, le bras droit étendu le long du corps, le bras gauche en légère abduction. Il a gardé la même attitude jusqu'à son réveil. Vers six heures du soir, elle s'est aperçue qu'il avait la main gauche froide, rouge et gonflée. A onze heures et, le lendemain matin, à quatre heures, elle a fait, non sans inquiétude, la même observation.

Vers neuf heures, un ouvrier vient sortir notre homme

de son coma alcoolique et, pour ce faire, le secoue vigoureusement. Non seulement il l'aurait secoué énergiquement, mais il l'aurait même soulevé et mis debout (?), en le tirant par le bras gauche. Il faut avouer qu'une pareille violence est bien propre à amener soit un arrachement du plexus brachial, soit une rupture vasculaire. Il ne semble cependant pas qu'il faille invoquer ici un semblable mécanisme. La remarque qu'avait faite antérieurement sa fille laisse supposer une autre interprétation. Mais n'anticipons pas.

A son réveil, notre malade est stupéfait de ne pas sentir son membre supérieur gauche; il ne le trouve plus; il l'a perdu, à telle enseigne que, pour se rendre compte de l'existence et de la situation de son bras, il est obligé de le regarder avec ses yeux et de le palper avec sa main droite. Alors, il gémit et se lamente; il croit que son bras est cassé, que le mal va lui gagner le cœur, bref, qu'il est en danger immédiat de mort. En réalité, son membre supérieur était complètement et totalement paralysé. « C'était, dit-il, comme si j'avais eu un morceau de bois pendu au côté. » On pouvait piquer ce membre, le pincer profondément, sans réveiller la moindre sensation douloureuse. Le sens musculaire était entièrement aboli, à tel point que le malade ignorait la situation de son membre quand il ne le voyait pas. J'ajoute que la main et l'avant-bras gauches étaient violacés et fortement œdématiés. Enfin, à peine notre malade eut-il repris ses sens, qu'il ressentit de vives douleurs s'irradiant depuis la région deltoïdienne jusqu'à l'extrémité des doigts, soit sous forme de picotements et de fourmillements, soit, plus souvent, sous forme de cuisantes brûlures, qu'il compare, dans son langage pittoresque, « à un liquide brûlant répandu dans la moelle des os ».

C'est dans ces conditions, d'abord le 3 et puis le 6 novembre, qu'il vient consulter un médecin à Paris. J'ignore le diagnostic porté à cette époque et les résultats de l'examen.

*
* *

Lorsque, le 17 novembre, cet homme est venu à la consultation de la Salpêtrière, il s'est présenté avec une monoplégie brachiale dont les caractères n'ont pas notablement changé depuis lors. Vous voyez que son membre supérieur gauche est

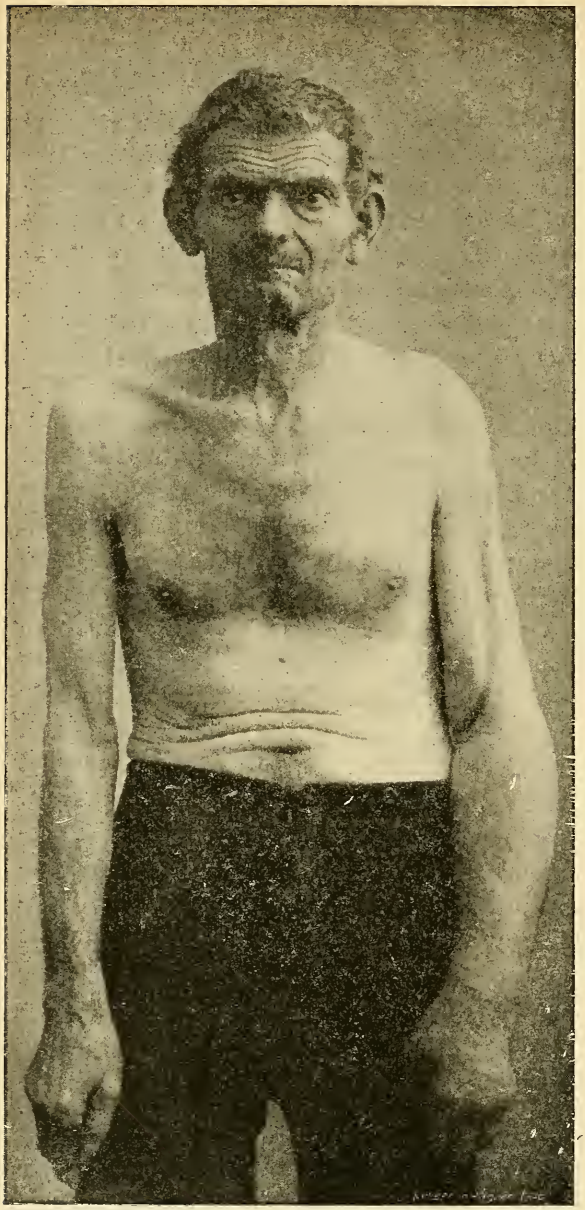


Fig. 40. — *Monoplégie brachiale gauche.* Outre l'élévation de l'épaule, on voit nettement l'œdème de la main et de l'avant-bras. Le trait noir marque la limite supérieure de l'anesthésie.

complètement inerte et qu'il retombe lourdement le long du tronc, dès que je l'abandonne à lui-même. Toute motilité volontaire y est abolie : les mouvements de flexion d'extension, d'abduction, d'adduction, de rotation, de pronation, de supination, etc., dans les divers segments de ce membre, sont totalement supprimés. C'est à peine si les phalanges peuvent ébaucher une imperceptible flexion. L'épaule seule peut être soulevée, grâce à l'action du trapèze, resté indemne de paralysie. Je vous ferai remarquer que cette épaule est même légèrement surélevée (fig. 40).

M. Huet avait déjà fait pareille

remarque dans deux cas de paralysie du plexus brachial. *Cette élévation de l'épaule*, du côté paralysé, est, en effet, très nette sur ces deux photographies qu'il a bien voulu me communiquer (fig. 41 et 42). Il s'est demandé, à ce propos, si ce symptôme, qui n'a pas encore été signalé jusqu'ici, du moins à ma connaissance, il s'est demandé, dis-je, si ce symptôme n'appartiendrait pas, par hasard, aux paralysies du plexus brachial.

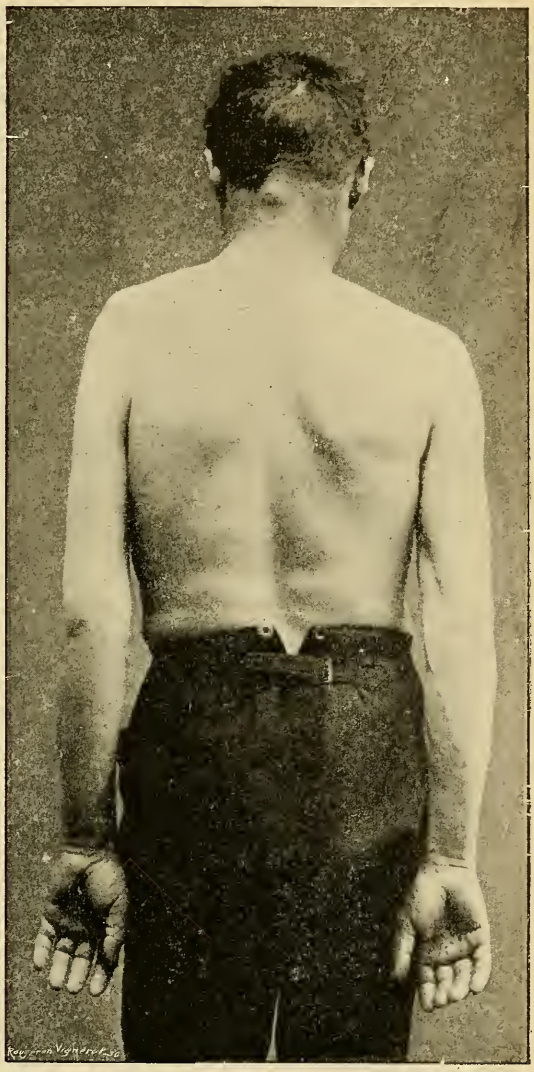


Fig. 41. — *Paralysie du plexus brachial gauche.* Élévation de l'épaule gauche.

Je crois que ce caractère est commun à d'autres variétés de paralysies. Voici une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de monoplégie spinale remontant à la première enfance. Vous voyez qu'elle présente, à un très haut degré, cette même élévation de l'épaule (fig. 43).

Quelle interprétation peut-on donner de ce signe? On peut, avec M. Huet, en donner l'explication suivante : le bras, qui pend inerte le long du thorax, tend, par son propre poids, à s'appliquer contre le tronc. Il

résulte de cette attitude une certaine gêne. Et c'est pour obvier à cette gêne que le trapèze, par un mécanisme en quelque sorte instinctif et inconscient, élève l'angle externe de l'omoplate, de manière à faire basculer le scapulum autour de son angle interne et à écarter, dans une certaine mesure, le membre des côtés du tronc. Le trapèze reste ainsi fortement contracturé. Ce faisant, il n'agit pas comme antagoniste. En effet, les muscles abaisseurs de l'épaule, à savoir le grand pectoral et le grand dorsal, ne sont pas, dans l'espèce, atteints par la paralysie.

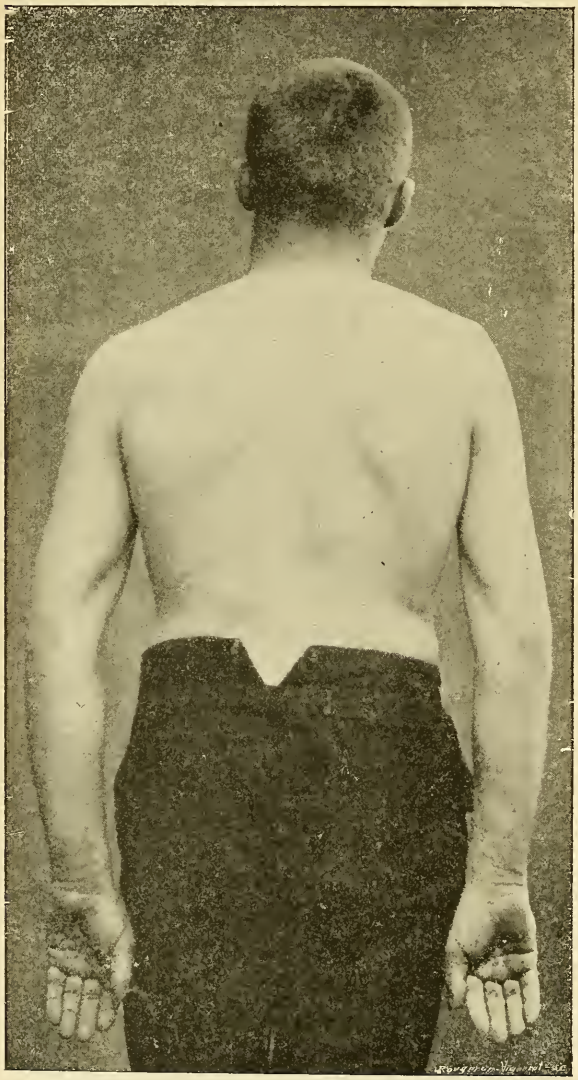


Fig. 42. — *Paralysie du plexus brachial droit.* Élévation de l'épaule droite.

Vous voyez, pour en revenir aux troubles moteurs, qu'il s'agit ici d'une monoplégie brachiale totale et complète; j'ajoute que cette monoplégie est flasque et accompagnée d'un affaiblissement des réflexes tendineux.

Veuillez remarquer, en passant, le gonflement œdémateux des doigts, de la main et de l'avant-bras gauche (fig. 40), et la teinte rouge violacée de la face dorsale de la main. La température locale n'est pas manifestement abaissée et les muscles ne sont pas visiblement atrophiés.

Maintenant, j'arrive à l'étude de la sensibilité, dont les troubles méritent de nous arrêter quelques instants. Interrogez ce malade, il vous dira ses douleurs en termes images. Il vous dira qu'il ressent dans son membre paralysé une lourdeur indéfinissable et des sensations pénibles, qu'il compare tantôt à un jet d'eau froide, tantôt à la pérégrination d'une puce le long du membre. Ces sensations naissent au niveau de l'épaule, suivent la face externe du bras, la face postérieure de l'avant-bras, et viennent mourir à l'extrémité des doigts. Elles sont paroxystiques et restent très tolérables pendant le jour; la nuit, elles deviennent perma-

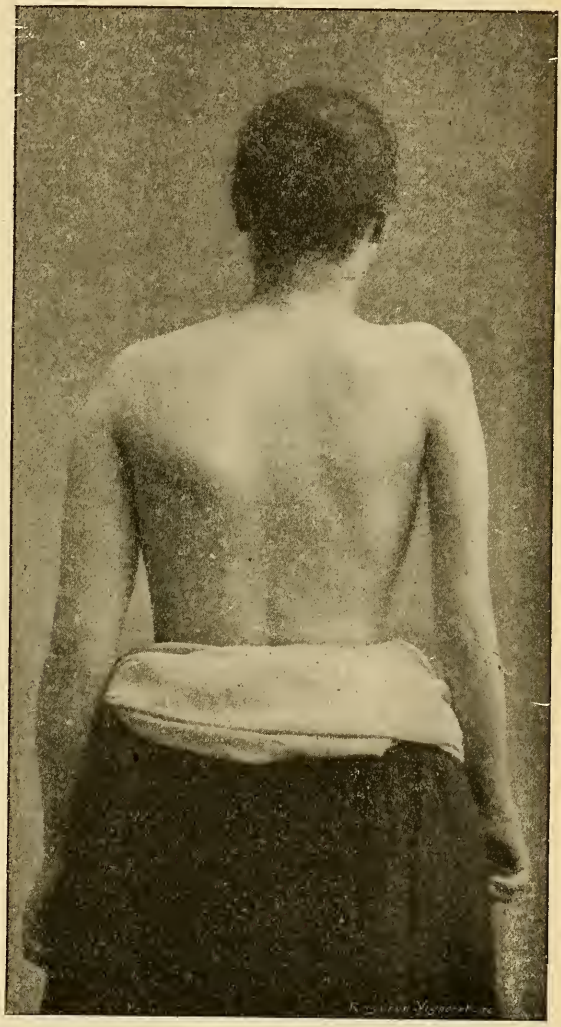


Fig. 43. — *Monoplégie spinale du membre supérieur droit.* Élévation de l'épaule droite.

nentes, s'exacerbent et amènent une insomnie presque complète. Ces douleurs, comme vous pouvez le constater, sont provoquées et exagérées par la pression des masses musculaires.

Ce n'est pas tout; il existe, en outre, une anesthésie, je devrais dire une hypoesthésie, dont vous voyez les limites sur

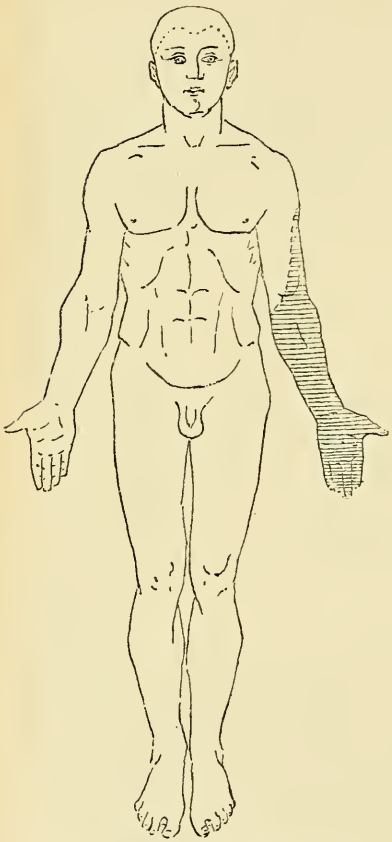


Fig. 44. — ≡ *Zone hypoesthésique.*

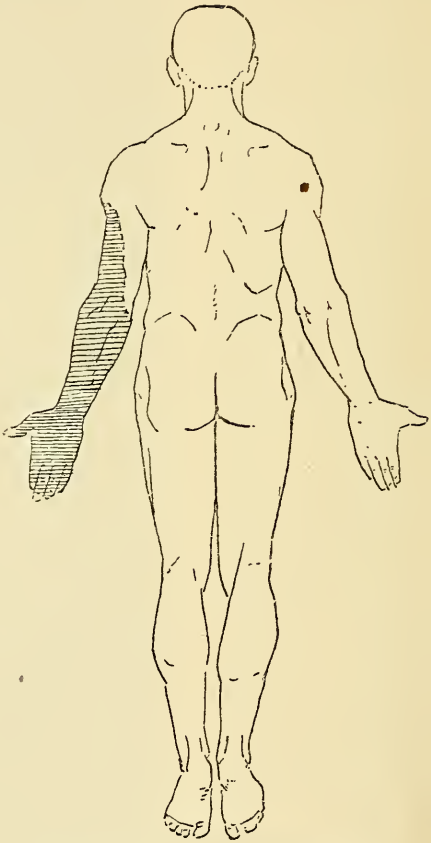


Fig. 45. — ≡ *Zone hypoesthésique.*

ce schéma (fig. 44 et 45). Vous voyez que la zone anesthésique occupe toute la surface cutanée de la main, de l'avant-bras, et la face postéro-externe du bras; mais la face interne du bras et l'épaule proprement dite sont respectées. C'est là une distribution que vous connaissez bien et qui n'est, somme toute, que la projection cutanée des filets sensitifs du plexus brachial.

Point n'est besoin de vous rappeler que la peau du moignon de l'épaule est innervée par le plexus cervical, et la peau de la face interne du bras par les deux ou trois premières paires dorsales. Il est donc naturel, dans une paralysie du plexus brachial, que l'anesthésie respecte ces deux territoires.

J'en aurai fini avec cet examen de la sensibilité, lorsque je vous aurai dit que le sens musculaire et le sens articulaire sont très obnubilés chez notre malade.

L'exploration électrique nous a montré une réaction de dégénérescence très accusée dans le sous-épineux, le deltoïde, dans la longue portion du triceps, dans les muscles de l'avant-bras innervés par le radial et le cubital. La réaction dégénérative est un peu moins prononcée dans le rhomboïde, le grand rond, le grand dorsal, les parties inférieures du triceps, dans les muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le médian. Dans le grand pectoral, la contractilité électrique, un peu diminuée, n'offre aucune réaction de dégénérescence. Enfin, je dois vous faire observer que l'excitabilité indirecte des muscles, par l'intermédiaire du nerf, est encore plus diminuée que leur excitabilité directe.

Tels sont, Messieurs, les détails du cas. Cet examen nous a donc révélé l'existence d'une monoplégie brachiale complète, survenue brusquement, accompagnée de troubles vaso-moteurs et sensitifs, et suivie de modifications électriques qualitatives et quantitatives dans les muscles paralysés.

Je vous laissais entrevoir, en commençant, qu'il devait s'agir d'une paralysie du plexus brachial. J'espère que, dès maintenant, votre siège est fait et qu'à défaut d'autres preuves la simple distribution de l'anesthésie cutanée a entraîné votre conviction.

*
* *

Au surplus, à quelle autre cause pourriez-vous attribuer cette monoplégie? En présence d'une paralysie brachiale totale, survenue brusquement dans les conditions précitées, il est bien certain que le diagnostic de paralysie du plexus brachial ne s'impose point.

Il est certain qu'on peut, je dirais volontiers qu'on doit,

en pareille circonstance, songer à l'hystérie. Je vous avoue franchement que, le premier jour, avant d'avoir recueilli des renseignements suffisants et fait un examen méthodique, j'ai pensé à la grande névrose. Il n'est pas rare, comme vous savez, de voir les excès alcooliques provoquer l'hystérie, et celle-ci se manifester sous la forme d'une monoplégie monosymptomatique, particulièrement chez les hommes. Dans le cas actuel, la distribution de l'anesthésie et la constatation de la réaction de dégénérescence nous forcent d'écarter cette hypothèse.

Incontestablement, l'hystérie ne peut être incriminée. Mais ne pourrait-on pas soupçonner une altération de l'écorce cérébrale, un foyer de ramollissement, par exemple? Je ne le crois pas davantage. Nous ne trouvons pas ici, en effet, le cortège habituel des monoplégies corticales, à savoir l'épilepsie partielle, l'exaltation des réflexes, la contracture, etc. D'ailleurs, l'existence de la réaction dégénérative éloigne toute supposition de ce genre. Je ne puis malheureusement vous montrer, sur le vivant, un exemple de monoplégie brachiale d'origine corticale. Mais voici un cerveau qui m'a été fourni par mon interne, Jean Charcot [1], et qui porte une tumeur localisée au centre des mouvements du membre supérieur. Or, pendant la vie, on avait observé une paralysie brachiale, compliquée d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, de dysarthrie et, vers les dernières semaines, de véritable hémiplégie.

Le cerveau étant mis hors de cause, la moelle pourrait-elle être en jeu? Je crois qu'on peut répondre hardiment par la négative, abstraction faite des commémoratifs et de toute question d'âge, d'après la simple présence des troubles de la sensibilité objective. Les deux malades que voici me serviront de témoignage. Cette jeune fille a été prise, vers l'âge de trois ans, de fièvre et de convulsions, suivies de paralysie; celle-ci s'est cantonnée bientôt au membre supérieur droit. L'atrophie de ce membre est extrême, mais on n'y constate ni douleurs, ni anesthésie. Voici maintenant un petit garçon de cinq ans qui a été pris brusquement, il y a déjà six mois, de malaise, de fièvre et de paralysie des quatre membres; au bout de six

1. J. Charcot. — *Médecine moderne*, décembre 1894.

semaines, le membre supérieur gauche est seul resté paralysé. Chez lui également l'atrophie est déjà très accusée, mais la sensibilité subjective et objective est entièrement intacte.

L'histoire de ces deux malades, mise en parallèle de celle de notre homme, me dispensera de tout autre commentaire.

Ainsi, Messieurs, ni l'hystérie, ni l'hypothèse d'un foyer cérébral ou spinal ne sont capables d'expliquer tous les phénomènes constatés chez notre malade. Nous voici encore ramenés à notre premier diagnostic de paralysie d'origine neurotique. La constatation de la réaction de dégénérescence et surtout la distribution si spéciale de l'anesthésie nous avaient déjà suffisamment éclairés sur ce chapitre. Vous ne rencontrerez, en effet, semblable topographie de l'anesthésie que dans les paralysies totales du plexus brachial.

Mais, quels sont la *cause et le mécanisme* de cette paralysie? Considérez, je vous prie, attentivement les deux régions claviculaires de notre homme. Vous pouvez voir, du côté gauche, une grosse tuméfaction dont le relief contraste étrangement avec la dépression normale du côté droit. La palpation y révèle une sorte d'empâtement dur, douloureux, masquant vraisemblablement un foyer profond, situé au-dessous des muscles petit et grand pectoral qu'il repousse et fait saillir en avant. Cette tuméfaction, déjà très appréciable dans le triangle sus-claviculaire, est surtout proéminente dans le creux sous-claviculaire; elle s'étend transversalement de l'épaule jusqu'au sternum et saille au maximum vers le milieu de la clavicule. La peau, à ce niveau, ne présente aucune modification de coloration ou de température. Encore que toute teinte ecchymotique fasse ici défaut, je ne pense pas qu'il faille rejeter l'hypothèse d'un épanchement sanguin, situé profondément, enkysté si vous voulez, bridé tout au moins par les plans aponévrotiques. Par la palpation, vous pourrez constater encore que l'artère sous-clavière est dure et bat énergiquement. J'ajoute de suite que les battements de la sous-clavière droite offrent les mêmes caractères de dureté et d'énergie. Je n'ai pas besoin de vous faire observer que cette tuméfaction est parfaitement circonscrite dans tous les sens, qu'elle est, en particulier, indépendante de l'œdème de la main et de l'avant-bras que je

vous ai déjà signalé. Le bras qui l'en sépare ne présente, en effet, aucune espèce d'infiltration.

Que signifie donc cette tuméfaction sus et sous-claviculaire? Est-elle en rapport avec la monoplégie brachiale? Incontestablement oui. Toutes les présomptions sont, je crois, en faveur d'un épanchement hémorrhagique, soulevant les muscles pectoraux.

Le moment est venu de vous rappeler que notre malade est un ancien typhique et un ancien paludéen, qu'il est grand hémorrhoïdaire et grand buveur. Veuillez maintenant l'examiner soigneusement. Vous verrez sans peine que tout son système veineux sous-cutané est extraordinairement dilaté et saillant. Voyez aussi avec quelle netteté les artères se dessinent sous la peau, à tel point que les flexuosités des humérales sont visibles à une grande distance. Tout le système artériel est dur, flexueux, rigide, animé de battements énergiques. Il est exceptionnel de rencontrer des altérations vasculaires aussi marquées, aussi généralisées, et vous aurez fort rarement, je pense, l'occasion d'en trouver de pareilles.

Cela étant l'hypothèse d'un épanchement sanguin me paraît la seule logique. Il est à supposer qu'un vaisseau, une artériole sans doute[1], s'est brusquement rompu, que cette rupture a été l'origine d'une hémorrhagie et que cette hémorrhagie, collectée en foyer, a comprimé le plexus brachial. Tout plaide en faveur de cette supposition, aussi bien le mode de début brusque, apoplectiforme, que l'existence de cette tuméfaction claviculaire, que nous avons vue rétrocéder progressivement sous nos yeux, au fur et à mesure sans doute que l'épanchement se résorbait. D'autre part, l'effet de cette compression ne s'est pas fait seulement sentir sur le plexus brachial; tout le paquet vasculo-nerveux a été intéressé du même coup. C'est vraisemblablement la compression de la veine sous-clavière qui a déterminé l'œdème de la main et de l'avant-bras. Son apparition rapide, au cours du coma alcoolique, et l'existence actuelle d'une circulation veineuse supplémentaire parlent dans ce sens. C'est probablement aussi à la compression de

1. Toutes les probabilités sont pour la rupture d'une branche de la sous-clavière, particulièrement d'un rameau d'une des artères scapulaires qui sont en rapport étroit avec le plexus nerveux.

l'artère qu'il faut attribuer la petitesse du pouls dans la radiale gauche. Cette faiblesse du pouls est très manifeste, lorsque, comparativement, on presse les deux radiales du sujet.

Il s'est donc produit, chez cet homme, au milieu de son ivresse, une rupture vasculaire. Je ne crois pas qu'il faille attribuer cette rupture aux tiraillements violents dont le bras gauche du malade aurait été l'objet, de la part d'un ouvrier brutal. Cette rupture s'est faite vraisemblablement dès les premières heures qui ont suivi le sommeil alcoolique. Trois heures après, en effet, la rougeur et le gonflement de la main gauche étaient expressément notés. Si j'ajoute que cette révélation nous a été faite spontanément, il me semble que nous sommes en droit d'attacher une certaine importance à ce témoignage. D'ailleurs, si le vaisseau s'était rompu, dans la matinée du 2 novembre, du fait de la traction violente du bras, la chose n'aurait qu'une médiocre importance. Ce que je veux surtout faire ressortir, en insistant sur ce détail, c'est qu'il n'y a pas eu arrachement du plexus brachial. S'il y avait, en effet, arrachement de ce plexus, la tuméfaction sous-claviculaire resterait inexpliquée. D'autre part, les racines médullaires auraient vraisemblablement cédé sous la traction. Et, dans ce cas, nous constaterions des troubles oculo-pupillaires qui n'existent point chez notre homme. Nous n'avons trouvé chez lui, vous le savez, ni myosis, ni rétrécissement de la fente palpébrale, ni rétraction du globe oculaire, ni aplatissement de la joue, bref aucun des signes qu'on rencontre d'habitude en pareille circonstance.

Ces signes négatifs, coïncidant avec une monoplégie brachiale totale, méritent d'être soulignés. Ils peuvent nous servir à déterminer indirectement le point où s'est faite la compression hémorrhagique. Ils nous prouvent que la lésion siège en dehors du canal rachidien, puisque les troubles oculo-pupillaires font défaut chez notre malade, c'est-à-dire puisque le rameau sympathique communiquant de la première paire dorsale n'est pas intéressé. Force nous est donc de localiser le foyer morbide hors du rachis, autrement dit, sur le plexus brachial lui-même.

C'est, en effet, là que tout fait supposer la compression. En considérant la tuméfaction sus et sous-claviculaire, on voit nettement que son maximum correspond à peu près au milieu

de la clavicule, qu'elle s'atténue progressivement et disparaît aux deux extrémités de l'os. Elle indique, si je ne me trompe, un épanchement profond et assez étendu.

En se basant sur cet aspect morphologique de la région, on est tenté de localiser le foyer sanguin autour de la *portion rétro-claviculaire* du plexus brachial. De fait, l'analyse des symptômes me semble confirmer cette manière de voir. Un coup d'œil, jeté sur ce schéma du plexus (fig. 46), vous permettra de bien vous en rendre compte.

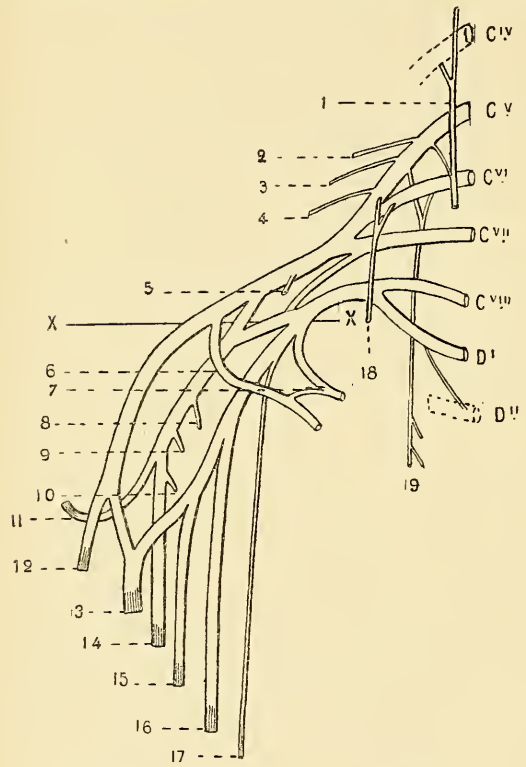


Fig. 46. — *Schéma du plexus brachial*

1, nerf périphérique. — 2, nerf de l'angulaire. — 3, nerf du rhomboïde. — 4, nerf sus-scapulaire. — 5, nerf sous-scapulaire supérieur. — 6, nerf du grand pectoral. — 7, nerf du petit pectoral. — 8, nerf sous-scapulaire moyen. — 9, nerf du grand dorsal. — 10, nerf du grand rond et sous-scapulaire inférieur. — 11, nerf circonflexe. — 12, nerf musculo-cutané. — 13, nerf médian. — 14, nerf radical. — 15, nerf cubital. — 16, nerf brachial cutané interne. — 17, son accessoire. — 18, nerf du sous-clavier. — 19, nerf du grand dentelé.

Vous vous rappelez que la monoplégie brachiale est totale et complète et que l'examen électrique nous a révélé des altérations quantitatives et qualitatives, non seulement dans les territoires musculaires innervés par les branches terminales du plexus brachial, mais encore dans la plupart des muscles animés par les branches collatérales de ce même plexus. Vous voyez sur ce schéma que ces branches collatérales naissent à diverses hauteurs, que le nerf du rhomboïde, en particulier, prend naissance très haut sur le plexus. Or, précisément le

muscle rhomboïde, tout comme le sous-épineux, le grand rond, le grand dorsal, etc., présente des modifications électriques notables. Est-ce à dire que le foyer morbide siège au-dessus de l'origine du nerf du rhomboïde, tout près du rachis? Je ne le pense pas. Je vous répète qu'à mon avis la compression s'exerce principalement dans cette portion rétro-claviculaire du plexus, qui est, comme vous le savez, très notablement rétrécie et qui, suivant la comparaison classique, correspond à l'entrecroisement des deux branches de l'X, formée par l'ensemble du plexus brachial. En plaçant en ce point l'épanchement hémorrhagique, on conçoit tout naturellement la paralysie des branches terminales et des collatérales qui naissent au-dessous du point comprimé. Pour interpréter la paralysie des collatérales qui naissent au-dessus de cette portion rétro-claviculaire, du nerf du rhomboïde en particulier, on peut admettre que l'épanchement remonte jusqu'au-dessus de la naissance de ce nerf. La chose est, en somme, possible, étant donné le volume vraisemblable du foyer hémorrhagique. Je ne crois cependant pas quelle soit probable. On peut admettre, avec plus de vraisemblance peut-être, que les nerfs qui naissent au-dessus de la portion rétrécie du plexus brachial sont comprimés dans un point quelconque de leur trajet descendant, à travers un foyer situé au-dessous de leur origine.

*
* *

En résumé, le siège de la tuméfaction sus et sous-claviculaire, la distribution de la paralysie motrice, de l'anesthésie, des troubles électriques, concordent pour localiser l'épanchement autour de la portion rétro-claviculaire du plexus. C'est en ce point qu'une brusque rupture vasculaire a déterminé une hémorrhagie plus ou moins bien circonscrite, bridée par des plans osseux, musculaires et aponévrotiques, et exerçant une action compressive permanente sur le paquet vasculo-nerveux. La durée déjà longue de la monoplégie, son degré très accusé, ses altérations électriques, nous montrent, avec évidence, qu'il s'agit là d'une véritable paralysie (et nullement d'un simple étonnement du plexus), d'une de ces névrites apoplec-

tiformes, comme on a dit, dont la gravité, dans le cas actuel, me semble redoutable.

Mais je me propose, dans la prochaine leçon, de revenir sur cette question, en reprenant certains points de l'observation. Je me suis volontairement borné aujourd'hui à l'étude d'un cas particulier en insistant sur le diagnostic étiologique et topographique, afin de vous mettre en mesure d'aborder avec fruit l'histoire générale des paralysies du plexus brachial.

PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL[1]

Sommaire. — A) **Classification** des paralysies complexes du plexus brachial. Cette classification est basée sur le siège de la cause nocive. Trois variétés principales : 1° *Paralysies périphériques associées;* 2° *Paralysies du plexus brachial proprement dit;* 3° *Paralysies radiculaires.*

Étude des deux dernières variétés (les paralysies radiculaires surtout) qui sont totales ou partielles.

a) *Paralysies du plexus proprement dit* { *partielles* / *totales.*

b) *Paralysies radiculaires* { *partielles* { Type supérieur (Duchenne-Erb); / Type inférieur (Klumpke). / *totales.*

Les notions fournies par l'anatomie normale et par l'expérimentation concordent avec les données de la clinique.

B) **Symptomatologie.** — 1° *Paralysies totales* (du plexus proprement dit, ou radiculaires) : début brusque ou rapide; douleurs; impotence motrice; anesthésie avec topographie caractéristique (raisons anatomiques de cette topographie); amyotrophie; troubles trophiques cutanés; troubles vaso-moteurs; troubles oculo-pupillaires.

2° *Paralysies partielles.* — Variétés nombreuses et exemples à l'appui. — Constance au début, fugacité, variations de l'anesthésie; raisons physiologiques de ces variations. — Distribution de l'anesthésie dans les paralysies radiculaires supérieure et inférieure.

C) **Étiologie.** — Le traumatisme est la cause habituelle. — Une mention spéciale est due aux interventions chirurgicales et obstétricales. — Rareté de la compression hémorrhagique, signalée par Remak.

D) **Thérapeutique.** — Viser la cause et les symptômes. — Action de l'électricité.

Je vous ai montré, Messieurs, dans ma dernière leçon, un exemple remarquable de monoplégie brachiale. Vous vous rappelez, sans doute, que l'anamnèse et l'analyse méthodique des symptômes nous avaient conduit à admettre, comme cause de cette monoplégie, une compression du plexus brachial, dans sa portion rétro-claviculaire, par un foyer hémorrhagique. Je désire aujourd'hui revenir sur ce cas et, à ce propos, aborder

1. Leçon du 7 décembre 1894.

l'histoire générale des paralysies du plexus brachial. Je vous l'esquisserai à grands traits, en vous soumettant tout d'abord une question de classification, qui ne me semble pas exposée, dans les ouvrages classiques, avec toute la netteté désirable.

*
* *

Le membre supérieur, comme vous le savez, est innervé par les branches collatérales et terminales du plexus brachial. Or ces diverses branches peuvent être paralysées isolément. En pareille circonstance, la cause nocive agit sur le nerf paralysé, en aval du point où ce nerf se détache du plexus. J'ai déjà eu l'occasion de vous présenter un malade, atteint de *paralysie isolée* d'une branche terminale du plexus brachial, je veux dire du nerf circonflexe. Les exemples de *paralysies simples*, limitées à telle ou telle branche, ne sont, du reste, pas rares dans la littérature. Il serait hors de propos d'insister sur ce point.

Je n'insisterai pas davantage sur la coexistence, chez un même malade, de deux ou plusieurs paralysies simples, chacune de celles-ci étant la conséquence d'une lésion qui atteint le tronc nerveux correspondant, en aval du plexus brachial, et en supprime plus ou moins complètement les fonctions. Vous rencontrerez, par exemple, des sujets qui offrent une paralysie du médian associée à une paralysie du cubital, du radial ou de tout autre nerf du membre supérieur. Il vous sera généralement facile de reconnaître la cause de cette association; vous trouverez, je suppose, une compression des nerfs en question, ici par un cal vicieux, là par une tumeur, ailleurs par la constriction d'un lien trop serré, etc., etc.

Voilà donc une *première variété* de *paralysies complexes du membre supérieur*, constituée par la paralysie simultanée ou associée de plusieurs nerfs de ce membre.

Une *deuxième variété* comprend les cas où la cause nocive agit, non plus sur plusieurs branches du plexus, mais bien sur le plexus brachial lui-même, c'est-à-dire sur cette région anatomique que vous connaissez bien et qui correspond à l'en-

trelacement des cinquième, sixième, septième, huitième paires cervicales et de la première dorsale.

Enfin, en remontant toujours de la périphérie vers les centres, une *troisième variété* comprend les cas où la cause nocive frappe les racines mêmes du plexus brachial, où le siège originel de la paralysie se trouve par conséquent situé en amont du plexus proprement dit. On a donné à cette dernière variété la qualification de *radiculaire*. Je vous rappelle, en passant, qu'on peut en distinguer trois types principaux : *a*) la *paralysie radiculaire totale*, qui intéresse toutes les racines du plexus brachial; *b*) la *paralysie radiculaire supérieure*, qui touche surtout les racines des cinquième et sixième paires cervicales; *c*) la *paralysie radiculaire inférieure*, qui, dans sa forme pure, est déterminée par la lésion exclusive des racines de la première paire dorsale. J'ajoute que ces deux derniers types peuvent se combiner de manières très diverses.

Il y a lieu, en résumé, de distinguer *trois variétés de paralysies complexes du plexus brachial*, suivant le siège de la lésion causale :

1° Le siège se trouve situé au delà, c'est-à-dire *en aval* du plexus brachial. Il s'agit alors de plusieurs *paralysies simples associées ;*

2° La lésion occupe le *niveau même* du plexus. Elle détermine les *paralysies proprement dites du plexus brachial ;*

3° Le siège se trouve en deçà, c'est-à-dire *en amont* du plexus, sur ses racines constituantes. Il s'agit, dans ces cas, de *paralysies radiculaires.*

Je me bornerai à l'étude de ces deux dernières variétés. Vous n'ignorez pas qu'elles peuvent être *totales* ou *partielles.* Or il n'y a pas de différences essentielles, quant à la symptomatologie, entre la *paralysie totale* du plexus brachial proprement dit et la *paralysie radiculaire totale.* Mais, il n'en est plus de même, lorsque ces deux variétés se présentent sous la forme *partielle.* Il y a, dans ce cas, grand intérêt clinique à les distinguer.

***

Les *paralysies radiculaires partielles* se montrent ordinairement sous deux types cliniques très tranchés, à savoir :

1° Un *type supérieur*, de beaucoup le plus fréquent, connu également sous le nom de *type Duchenne-Erb*. Les muscles qui, dans ce cas, participent à la paralysie sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur. Tantôt ces muscles sont seuls paralysés, et on se trouve alors en présence de la *forme typique* de la paralysie Erb; tantôt à leur paralysie s'associe celle des muscles sus et sous-épineux, du faisceau claviculaire du grand pectoral, du court supinateur, et on a alors affaire à la *forme obstétricale* de Duchenne[1];

2° Un *type inférieur*, relativement rare, désigné encore sous le nom de *type Klumpke*. Ici les muscles paralysés sont ceux qu'innervent le cubital et le médian.

Quelle est la raison de ces deux types, si nettement tranchés, de paralysie radiculaire? L'anatomie et l'expérimentation vont nous donner la clef du problème. Mais il est indispensable, Messieurs, que j'entre, à cet égard, dans quelques détails.

Les recherches de Féré[2], les expériences de Ferrier et Yeo[3] qui ont pratiqué l'arrachement des nerfs à leur sortie des trous de conjugaison, celles de Forgues[4] qui a excité électriquement ces mêmes racines, enfin la section chirurgicale des cinquième et sixième paires cervicales, faite par Rose, nous ont fourni une série de données intéressantes, relativement aux rapports des diverses racines constituantes du plexus brachial avec les nerfs destinés aux différents groupes musculaires du membre supérieur. Je les ai réunies, pour vous épargner une énumération longue et fastidieuse, dans deux tableaux que vous trouverez ci-contre.

Comme vous le voyez, Messieurs, conformément aux conclusions de MM. Forgues et Lannegrâce, les racines antérieures des paires nerveuses qui forment le plexus brachial n'ont pas une véritable individualité fonctionnelle. « Chaque racine, disent avec raison ces auteurs, commande à une région don-

1. Observée chez l'adulte, à la suite des travaux de Erb, par Martin, Giraudeau, Bouchard, Nonne, etc.

2. Féré. — « Étude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux. » *Archiv. de neurol.*, 1885.

3. Ferrier et Yeo. — « The fonctionnel relation of the motor root of the brachial plexus. » *Proced. of the royal Society*, 1883.

4. Forgues. — *Thèse de Montpellier*, 1883.

née; elle s'y distribue dans des territoires topographiquement constants, mais fonctionnellement indéterminés : elle est la racine d'un département musculaire donné; elle n'est pas la racine d'une fonction. » En d'autres termes, il n'existe pas de racines qui soient préposées les unes à la flexion, les autres à l'extension de tel ou tel segment du membre supérieur, comme le font les nerfs qui se détachent du plexus brachial. Une même racine, après s'être enfoncée dans l'enchevêtrement des filets constituants de ce plexus, va, à sa sortie, en aval, éparpiller ses fibres dans des nerfs de fonction différente.

Or les données de la clinique sont en parfaite harmonie avec ces résultats de l'anatomie et de l'expérimentation. La clinique, en effet, nous montre des cas de paralysie limitée à un groupe de muscles innervés par des nerfs différents, preuve indirecte que ces muscles reçoivent, en réalité, leurs filets nerveux d'une même ou de plusieurs mêmes racines. Elle nous montre, par exemple, des cas du type Duchenne-Erb, dans lesquels la paralysie est circonscrite aux muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, soit exclusivement, soit à ces mêmes muscles et en même temps au sus et sous-épineux, au faisceau claviculaire du grand pectoral et au court supinateur.

Jetez, je vous prie, un coup d'œil sur le tableau qui représente les zones de distribution des racines formatrices du plexus brachial, en regard de la distribution de la paralysie motrice, dans ces deux types de paralysie radiculaire, vous vous convaincrez aisément que : *dans le premier cas* (paralysie exclusivement localisée au deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur) la lésion causale doit intéresser les racines motrices des cinquième et sixième paires cervicales, mais une partie seulement de ces fibres, à savoir celles qui sont destinées à ces quatre muscles; *dans le second cas* (paralysie des muscles précédents, associée à celle des muscles sus et sous-épineux, faisceau claviculaire du grand pectoral et court supinateur) la lésion doit toucher un très grand nombre, la presque totalité des fibres de ces mêmes racines; l'observation de Rose[1] est particulièrement probante à cet égard.

1. Rose. — « Ein Neuron der Erb'schen Plexus Wurzeln. » *Deut. Zeitschrift für klin. Chirurg.* t. XXIV, 1886, p. 392.

Il s'agit d'un malade, affecté d'un névrome dont l'extirpation nécessita la résec-

D'autre part, la clinique nous montre encore des cas de paralysie radiculaire inférieure, type Klumpke. Ici, sont seuls atteints par la paralysie les muscles innervés par les nerfs cubital et médian. Avec cette paralysie coexistent des phénomènes oculo-pupillaires, sur lesquels j'aurai tout à l'heure à revenir. Un regard, jeté sur le schéma, vous montre que la lésion doit se cantonner à la première paire dorsale. C'est précisément ce qui a lieu.

Je viens de vous rappeler que le mode de groupement des fibres nerveuses motrices est très différent en amont et en aval du plexus brachial. Il faut entendre par là que des faisceaux de fibres nerveuses, contigus ou très voisins dans les racines antérieures, divergent à leur sortie du plexus et ne se terminent point dans un seul et même nerf. Autrement dit, tel nerf du membre supérieur, qui innerve des groupes musculaires voisins ou des muscles synergiques, tire ses fibres nerveuses de racines distantes l'une de l'autre. Voilà pourquoi, si la lésion intéresse le plexus brachial en un point où les branches terminales et collatérales sont déjà formées, la paralysie présentera une disposition différente de celle des paralysies radiculaires. Dans le premier cas, vous vous trouverez en présence, ainsi que je vous l'ai déjà dit, de l'*association d'un certain nombre de paralysies* de nerfs périphériques, la paralysie du radial se trouvant, par exemple, associée à celle du cubital, du médian, du musculo-cutané, etc... Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ces associations paralytiques peuvent se combiner de diverses manières.

Vous voyez, en somme, qu'il importe de distinguer les paralysies radiculaires partielles des paralysies périphériques associées.

tion des racines des cinquième et sixième paires cervicales, sur une étendue de plusieurs centimètres. Les conséquences de cette résection furent une paralysie des muscles scalène antérieur, sous-épineux, sus-scapulaire, petit rond, grand rond, deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur et long supinateur.

TABLEAU I (DRESSÉ PAR M. A. JULIEN).

Distribution régionale et anatomique des racines et des branches terminales du plexus brachial. Rapports des racines motrices avec les nerfs périphériques et les muscles.

RÉGIONS ET MUSCLES.			RACINES MOTRICES.			NERFS PÉRIPHÉRIQUES.					
			5e et 6e NERFS cervicaux.	7e et 8e NERFS cervicaux.	1er NERF DORSAL.	CIRCONFLEXE (5e et 6e cerv.)	SUS-SCAPULAIRE (5e et 6e cerv.)	RADIAL (5e, 6e, 7e et 8e cerv.)	MUSCULO-CUTANÉ (5e, 6e cerv.)	MÉDIAN (1er dors.)	CUBITAL (1er dors.)
TRONC	*Dos*	Grand dorsal.	»	Grand dorsal.	»	»	»	»	»	»	»
		Rhomboïde.	Rhomboïde.	»	»	»	»	»	»	»	»
	Poitrine	Pectoral supérieur.	Pectoral supér.	»	»	»	»	»	»	»	»
		Pectoral inférieur.	»	Pectoral inf.	»	»	»	»	»	»	»
		Grand dentelé.	Grand dentelé.	»	»	»	»	»	»	»	»
ÉPAULE	»	Deltoïde.	Deltoïde.	»	»	Circonflexe.	»	»	»	»	»
		Sus-épineux.	Sus-épineux.	»	»	»	Sus-scapulaire.	»	»	»	»
		Sous-épineux.	Sous-épineux.	»	»	»	—	»	»	»	»
		Sous-scapulaire.	Sous-scapulaire.	»	»	»	»	»	»	»	»
BRAS	»	Triceps.	»	Triceps.	»	»	»	Rad.	»	»	»
		Biceps.	Biceps.	»	»	»	»	»	M. cut.	»	»
		Brachial antérieur.	Brachial antér.	»	»	»	»	»	—	»	»
AVANT-BRAS	*Région externe.*	Long supinateur.	Long supinateur.	»	»	»	»	Rad.	»	»	»
	Région postérieure.	Extenseurs.	»	Extenseurs.	»	»	»	Rad.	»	»	»
	Région antérieure.	Rond pronateur.	»	»	Rond pronateur.	»	»	»	»	Méd.	»
		Grand palmaire.	»	»	Grand palmaire.	»	»	»	»	Méd.	»
		Petit palmaire.	»	»	Petit palmaire.	»	»	»	»	Méd.	»
		Cubital antérieur.	»	»	Cubital antérieur.	»	»	»	»	»	Cub.
		Perforé des doigts.	»	»	Perforé des doigts.	»	»	»	»	Méd.	»
		Perforant externe.	»	»	Perforant externe.	»	»	»	»	Méd.	»
		Perforant interne.	»	»	Perforant interne.	»	»	»	»	»	Cub.
		Long fl. du pouce.	»	»	Long fl. du pouce.	»	»	»	»	Méd.	»
		Carré pronateur.	»	»	Carré pronateur.	»	»	»	»	Méd.	»
MAIN	*Région moyenne.*	2 prem. lombricaux.	»	»	2 prem. lombricaux.	»	»	»	»	Méd.	»
		2 dern. lombricaux.	»	»	2 dern. lombricaux.	»	»	»	»	»	Cub.
		7 interosseux.	»	»	7 interosseux.	»	»	»	»	»	—
	Thénar	Ct abduct. du pouce.	»	»	Ct abduct. du pouce.	»	»	»	»	Méd.	»
		Ct fléch. du pouce.	»	»	Ct fléch. du pouce.	»	»	»	»	Méd.	»
		Opposant du pouce.	»	»	Opposant du pouce.	»	»	»	»	Méd.	»
		Abduct. du pouce.	»	»	Abduct. du pouce.	»	»	»	»	»	Cub.
	Hypothénar.	Palmaire cutané.	»	»	Palmaire cutané.	»	»	»	»	»	Cub.
		Abd. du petit doigt.	»	»	Abd. du petit doigt.	»	»	»	»	»	—
		Fléc. du petit doigt.	»	»	Fléc. du petit doigt.	»	»	»	»	»	—
		Oppos. du pet. doigt.	»	»	Oppos. du pet. doigt.	»	»	»	»	»	—

TABLEAU II

Distribution des racines formatrices du plexus brachial et principales variétés de paralysie radiculaire.

5e et 6e paires cervicales.	Deltoïde.	Nerf circonflexe.
	Biceps.	Nerf musculo-cutané.
	Brachial antérieur.	Nerf musculo-cutané.
	Long supinateur.	Nerf radial.
	Sus et sous-épineux.	Branches collatérales du plexus brachial.
	Rhomboïde.	Branches collatérales du plexus brachial.
	Sous-scapulaire.	Branches collatérales du plexus brachial.
	Grand pectoral (faisceau claviculaire).	Branches collatérales du plexus brachial.
	Grand dentelé.	Branches collatérales du plexus brachial.
7e et 8e paires cervicales.	Triceps.	Nerf radial.
	Grand pectoral (faisceau sternal). . .	Branches collatérales
	Grand dorsal.	Branches collatérales
	Extenseurs de la main.	Nerf radial.
1re dorsale. . .	Muscles innervés par	Nerf médian. Nerf cubital.
Paralysie radiculaire supérieure	Deltoïde.	Lésions des racines des 5e et 6e paires cervicales.
	Biceps.	Lésions des racines des 5e et 6e paires cervicales.
	Brachial antérieur.	Lésions des racines des 5e et 6e paires cervicales.
	Long supinateur.	Lésions des racines des 5e et 6e paires cervicales.
	Sans ou avec :	
	Sus et sous-épineux.	
	Faisceau claviculaire du grand pectoral.	
	Court supinateur.	
Paralysie radiculaire inférieure	Muscles innervés par le médian et le cubital.	Lésions des racines de la 1re paire dorsale.

* * *

Comment les choses se passent-elles dans les *paralysies totales* du membre supérieur?

La paralysie simultanée de tous les muscles de ce membre peut dépendre indifféremment de trois conditions. Elle dépend tantôt d'une lésion qui frappe toutes les racines constituantes du plexus brachial, tantôt d'une altération qui porte sur le plexus proprement dit, tantôt enfin sur l'ensemble des nerfs qui en émanent. Or la question est de savoir s'il y a ici encore intérêt à distinguer des *paralysies radiculaires* et des *paralysies*

brachiales proprement dites. Oui, incontestablement, il y a grand intérêt à le faire, au double point de vue topographique et symptomatique. Je m'explique. Je vous déclarais, en commençant, que la paralysie totale du membre supérieur par lésion radiculaire ne diffère pas essentiellement de celle qui est déterminée par une lésion du plexus lui-même. Il est cependant un ordre de manifestations qui, *a priori*, dans ce dernier cas, doit faire défaut. Je fais allusion aux *troubles oculo-pupillaires :* myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, etc., qu'on observe dans certains cas de paralysie radiculaire.

Vous n'ignorez pas que la huitième paire cervicale et la première dorsale s'anastomosent l'une et l'autre, par un rameau communiquant, avec le grand sympathique cervical. Les expériences de Claude Bernard, celles plus récentes de Mme Déjerine Klumpke[1] démontrent péremptoirement que ces troubles oculo-pupillaires sont déterminés par une lésion, frappant la première paire dorsale en amont des points d'émergence des rameaux communiquants. Et les faits cliniques confirmatifs ne se comptent plus aujourd'hui. Une observation de Sands et Séguin[2] est particulièrement instructive à ce sujet. Il s'agit d'un cas de paralysie totale du plexus brachial, consécutive à un traumatisme et non compliquée à l'origine de myosis. Pour remédier aux douleurs violentes qu'éprouvait le malade, on fit la section des racines inférieures du plexus. Aussitôt après cette section, on constata l'apparition du myosis. Je vous rappelle que les troubles oculo-pupillaires font complètement défaut chez notre malade. C'est, du reste, un argument que j'ai déjà invoqué pour admettre, chez lui, l'existence d'une paralysie proprement dite du plexus brachial. N'allez pas croire cependant que l'absence de pareils troubles oculaires soit toujours une raison suffisante pour éliminer l'hypothèse d'une lésion des racines inférieures (huitième cervicale et première dorsale). Entre le point où ces racines émettent ou reçoivent, si vous aimez mieux, les rameaux anastomotiques, et le point précis où ces mêmes racines se perdent dans le plexus brachial, le trajet est en effet assez étendu pour qu'elles puissent

1. Mme Déjerine Klumpke. — *Revue de méd.*, 1885.
2. Sands et Séguin. — *Archiv. of scientific and practical medicine*, 1873, n° 1.

être lésées, en amont de ce plexus, c'est-à-dire sans qu'il en résulte de troubles oculo-pupillaires.

*
* *

Ces notions préliminaires étant posées, laissez-moi vous rappeler, en quelques mots, la *symptomatologie* des *paralysies totales* du membre supérieur, par lésion radiculaire ou par lésion du plexus proprement dit.

Presque toujours, pour ne pas dire toujours, leur début est rapide, sinon brusque. La raison de cette soudaineté est inhérente à la cause provocatrice, qui est habituellement un traumatisme. Dans la majorité des cas, les *douleurs* en sont la première manifestation. Souvent sourdes, ces douleurs s'irradient depuis la région sus-claviculaire, soit jusqu'au moignon de l'épaule seulement, soit plutôt le long du membre jusqu'à l'extrémité des doigts. Parfois ces douleurs affectent une grande violence. Vous vous rappelez que, chez notre malade, elles étaient assez pénibles pour empêcher le sommeil. On peut, du reste, les provoquer ou les exaspérer souvent par la pression des masses musculaires paralysées. Elles sont tantôt tenaces et permanentes, tantôt, au contraire, paroxystiques et fugaces, au point de s'évanouir en quelques jours.

Très souvent, la *paralysie motrice* est contemporaine des douleurs. C'était le cas chez notre homme. La paralysie a affecté d'emblée, chez lui, tous les muscles du membre supérieur. L'inertie fonctionnelle était et est encore telle que ce malade peut tout juste, comme vous avez pu le constater, soulever le moignon de l'épaule, en contractant le faisceau supérieur du trapèze.

Coexistant avec la paralysie motrice, vous constaterez, Messieurs, une *anesthésie* plus ou moins accusée, dont la disposition est très caractéristique. Généralement, cette anesthésie occupe toute la surface du membre supérieur, à l'exception d'une zone triangulaire, située à la face interne du bras. La base de ce triangle répond au creux axillaire, son sommet descend vers le milieu du bras. L'anatomie, vous ai-je dit, nous rend parfaitement compte de l'intégrité de ce territoire cutané.

Ce territoire, vous vous le rappelez, est innervé par des filets sensitifs, originaires des deuxième et troisième paires dorsales, qui ne prennent aucune part à la constitution du plexus brachial. Les exceptions à cette règle en sont la confirmation saisissante. Ainsi, dans une observation de Seeligmuller, l'anesthésie occupait la totalité de la face interne du bras. Eh bien, l'autopsie vint révéler, à côté des lésions des racines constituantes du plexus brachial, un arrachement des racines des deuxième et troisième paires dorsales.

Cette anesthésie ne reste pas toujours exclusivement cutanée. Elle est souvent profonde et intéresse le sens musculaire. Je vous ai fait voir qu'il en était ainsi chez notre sujet. Dans ces conditions, les malades n'ont plus conscience de la situation et de la position de leur membre, lorsqu'il ne le fixent point des yeux. Vous trouverez un bel exemple d'abolition complète du sens musculaire dans une récente observation de Verhoogen[1], ayant trait à une paralysie par lésion des nerfs du plexus brachial.

Je ne m'attarderai pas à l'étude des réflexes tendineux qui sont tantôt affaiblis, tantôt normaux. Quant à l'examen électrique des nerfs et des muscles paralysés, il vous permettra de constater soit les signes de la réaction de dégénérescence, soit une diminution pouvant aller jusqu'à l'abolition de la contractilité électrique. Vous n'ignorez pas que la réaction de dégénérescence est, dans ce cas, de fâcheux augure; elle précède et annonce, en effet, une atrophie profonde et rebelle des muscles intéressés.

Lorsque l'atrophie musculaire succède — ce qui n'est d'ailleurs pas obligatoire — à la paralysie, elle débute, en général, par les muscles de la ceinture scapulaire, pour gagner plus tard les muscles du bras et de l'avant-bras. Quand elle atteint un certain degré, elle peut entraîner des rétractions tendineuses et des déformations indélébiles. La main, dite en griffe, est certainement la plus fréquente de ces déformations.

Enfin, Messieurs, la triade paralytique, anesthésique et amyotrophique, se complique, d'habitude, de troubles trophiques cutanés et de troubles vaso-moteurs : œdème, teinte cyanosée

1. Verhoogen. — *Jour. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles*, février 1894.

de la peau, abaissement de la température locale, etc., sur lesquels je ne puis m'appesantir.

Indépendamment de ces manifestations, vous rencontrerez, dans certains cas, des troubles oculo-pupillaires, sur la signification desquels je n'ai plus besoin de revenir.

J'arrive, maintenant, à l'étude symptomatique des *paralysies partielles* (radiculaires ou proprement dites). Il est incontestable qu'elles peuvent s'établir parfois d'emblée, mais elles ne sont fréquemment que le reliquat d'une paralysie totale antécédente. Il m'est impossible, faute de temps, de vous faire la description, même sous une forme concise, de leurs principales variétés. Je ne pourrais, dans un ou deux tableaux, en faire revivre fidèlement les innombrables modalités.

Vous savez que les pathologistes décrivent deux formes de *paralysies radiculaires partielles*. Mais je vous ai déjà dit, et je vous répète, que les éléments de ces deux formes peuvent se mélanger en diverses proportions. Je tiens à ajouter que vous rencontrerez rarement, en pratique, des faits réalisant, dans toute sa pureté, le tableau clinique de l'une ou de l'autre de ces deux formes. Il m'est très facile de vous en fournir les preuves.

Dans un cas, publié par mon collègue et ami Straus[1], la paralysie motrice atteignait tout le domaine d'innervation du plexus brachial, à l'exception du territoire du nerf médian. Seeligmuller[2] a signalé un fait analogue.

Un auteur allemand, Erlenmeyer[3], a rapporté un exemple de paralysie intéressant tous les muscles du membre supérieur, sauf les muscles innervés par le cubital. Le trapèze, innervé par l'accessoire du vague, participait même à la paralysie. Or, le nerf cubital reçoit ses fibres surtout de la première paire dorsale qui, ainsi que vous le savez, ne se compose pas exclusivement de filets destinés au cubital. De cette observation je rapprocherai volontiers un fait de Seeligmuller[4] et un cas de Baerwinckel[5] où, au contraire, seuls les muscles innervés par le cubital étaient paralysés. La paralysie s'accompagnait de troubles oculo-pupillaires.

1. Straus. — *Gazette hebdomad.*, 1880, n° 16.
2. Seeligmuller. — *Berl. klin. Wochens.*, 1894, n°s 40 et 41.
3. Erlenmeyer. — *Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte*, 1882, n°s 17 et 18
4. Seeligmuller. — *Berl. klin. Wochen.*, 1872.
5. Baerwinckel. — *Deut. Archiv für klin. Med.*, 1874, t. XIV, p. 245.

Dubois[1], dans un travail dont je vous reparlerai tout à l'heure, a relaté un cas de paralysie totale du membre supérieur, ayant partiellement respecté les mouvements de flexion du pouce et de l'index. Mme Déjerine-Klumpke[2] a vu, au cours d'une paralysie totale du plexus brachial, la motilité reparaître dans l'angulaire de l'omoplate et dans une partie des filets sous-scapulaires. De même, dans un cas de Hutchinson[3], le muscle angulaire a seul récupéré son intégrité fonctionnelle. Pareillement, dans l'observation de J. Paget[4], la motilité reparut dans le pectoral et les muscles qui s'insèrent à la face postérieure du scapulum. Dans un autre cas de Seeligmuller[5], c'est le deltoïde et les muscles rotateurs de l'humérus en dedans qui recouvrent leurs fonctions. De son côté, Hutchinson[6] vit, au cours d'une paralysie totale du membre supérieur, datant de dix ans, les mouvements revenir dans les muscles biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, deltoïde, grand pectoral, rhomboïde et grand dentelé. Dix-huit jours après le début d'une paralysie totale du membre supérieur, Dubois[7] put constater que la contractilité volontaire se réveillait en partie dans les muscles de l'épaule, dans l'angulaire de l'omoplate, le deltoïde, le grand pectoral, ainsi que dans le biceps, le brachial antérieur et les muscles innervés par le médian. Chez un malade de Duchenne[8], la paralysie avait fini par se cantonner dans le deltoïde et le long supinateur. De même, chez un malade de Remak[9], une lésion diffuse des cinquième et sixième nerfs cervicaux, d'origine traumatique, ne se traduisait plus, cinq mois après l'accident, que par une paralysie du long supinateur.

A ces cas de paralysie du membre supérieur qui, totale d'abord, se limite ensuite à un certain nombre de muscles, on peut opposer ceux où la paralysie, affectant d'emblée la forme

1. Dubois. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 1888, n° 14.
2. Déjerine-Klumpke. — *Revue de médecine*, 1885.
3. Hutchinson. — *Illustrat. of clin. Surg.*, vol. I.
4. J. Paget. — *Medical Times and Gazette*, 1862, p. 331.
5. Seeligmuller. — *Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 313.
6. Hutchinson. — *Illustrat. of clin. Surg.*, vol. I.
7. Dubois. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 1888, n° 14.
8. Duchenne. — *Traité de l'Électrisation localisée*, 3e édit., p. 323.
9. Remak. — *Centralbl. für Nervenheil.*, 1882, n° 15. Le même auteur a publié (*eod. loco*, 1889, et *Neurolog. Centralbl.*, 1889, p. 214) un cas de paralysie isolée du nerf sus-scapulaire droit. Ce cas a été rattaché par Bernhardt à la paralysie radiculaire supérieure.

partielle, se réduit dans la suite encore davantage. Dans un cas de paralysie traumatique du plexus brachial publié par Borntraeger[1], les symptômes se réduisaient, peu de temps après l'accident, à une parésie avec légère atrophie des muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Pagenstecher[2] a vu une paralysie, consécutive à une névrite spontanée, affecter d'abord le type Erb et se localiser ensuite aux seuls muscles deltoïde, petit rond, grand rond, sus et sous-épineux.

Une autre éventualité, Messieurs, est encore possible. On peut voir la paralysie motrice frapper conjointement des muscles innervés par le plexus brachial et d'autres muscles innervés soit par le plexus cervical, soit par les paires situées au-dessous de la première paire dorsale. Ainsi, Rendu[3] a publié un très intéressant exemple de paralysie radiculaire cervico-brachiale. Participaient à la paralysie les muscles cervicaux profonds et le trapèze, d'une part, et, d'autre part, les muscles deltoïde, pètit rond, biceps, sus et sous-épineux, long et court supinateurs. Or, les premiers sont innervés par les troisième et quatrième paires cervicales, tandis que les seconds reçoivent leur innervation du plexus brachial. Vous verrez, dans un cas de Duchenne[4], la paralysie d'une portion du trapèze coïncider également avec la paralysie du deltoïde, du grand pectoral, du biceps et du sous-épineux. Je vous ai signalé plus haut l'observation de Seeligmuller, où l'arrachement des deuxième et troisième paires dorsales, contrôlé par l'autopsie, coexistait avec une paralysie du plexus brachial.

Je pourrais, Messieurs, multiplier ces exemples, mais je pense vour avoir suffisamment convaincus de ce fait : que les paralysies partielles du plexus brachial offrent un nombre indéfini de modalités dans leur expression clinique.

*
* *

Pour ce qui concerne la distribution de l'anesthésie, il me

1. Borntraeger. — *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 33.
2. Pagenstecher. — *Archiv für Psychiat.*, 1892, t. XXII, H. 3.
3. Rendu. — *Leçons cliniques*, Paris, 1890.
4. Duchenne. — *Traité de l'Électrisation localisée*, observat. XXII.

faut vous montrer que, pour être moins nombreuses, ses variétés ne sont pas moins intéressantes. Je vous ai déjà décrit la topographie de l'anesthésie dans les cas de paralysie *totale* du plexus brachial. Je vous ai dit que l'anesthésie, du moins à son début, occupait tout le membre supérieur, sauf un triangle cutané, situé à la face supéro-interne du bras et innervé par l'accessoire du brachial cutané interne. Mais, de même que la paralysie motrice abandonne un certain nombre de muscles primitivement frappés, de même l'anesthésie diminue habituellement d'étendue. D'une manière générale, la sensibilité reparaît dans le bras. Vous verrez, en effet, souvent l'anesthésie ne pas dépasser le coude ou le dépasser à peine, c'est-à-dire se cantonner à la main et à l'avant-bras.

Il peut arriver que, dans une paralysie totale du plexus, des zones, autres que le triangle dont je vous parlais à l'instant, conservent leur sensibilité normale. Ainsi, dans le cas d'Onanoff[1], deux mois après le début de la paralysie, qui était encore totale, l'anesthésie au bras n'occupait que la face antéro-externe. Il n'est d'ailleurs pas rare de voir l'anesthésie respecter, comme chez notre homme, les parties inférieure et moyenne de la face interne du bras. Je vous ai déjà exposé les raisons anatomiques de ce fait. Je vous répète que cette face est innervée par le brachial cutané interne, né de la portion inférieure du plexus brachial. Or, ce nerf s'anastomose, ainsi que vous le savez, avec les rameaux perforants des deuxième et troisième nerfs intercostaux, qui peuvent, dans certains cas, le remplacer. D'autre part, la branche sus-acromiale du plexus cervical, dont les fibres émanent de la quatrième paire cervicale, fournit assez souvent à cette portion de la face interne du bras. Ce sont là tout autant de raisons qui justifient la conservation de la sensibilité. Ainsi peut s'expliquer l'intégrité de cette zone, dans le cas d'Onanoff, comme dans celui d'Hutchinson, dont je vous parlais plus haut.

Telle est la topographie de l'anesthésie et de ses variations dans la paralysie totale du plexus. Voyons maintenant comment les choses se passent dans les cas de paralysie *partielle*.

Vous lirez, dans les classiques, que l'anesthésie fait géné-

1. Onanoff. — *Archiv. de Neurol.*, 1891, vol. XXI, n° 66.

ralement défaut dans les paralysies radiculaires du *type supérieur*. Il serait plus exact, à mon sens, de dire qu'au début l'anesthésie ne fait presque jamais défaut, si on se donne la peine de la chercher, mais que, tôt ou tard, elle diminue d'étendue et disparaît même complètement. C'est là un fait sur lequel mon ami Rendu[1] avait déjà attiré l'attention, il y a quelque dix ans, et sur lequel il est revenu récemment, à propos de ce cas de paralysie radiculaire cervico-brachiale que je vous ai mentionné tout à l'heure. Il a montré que, dans les paralysies périphériques partielles du membre supérieur, il y a une période d'anesthésie, qui correspond à la phase des douleurs névritiques, et que la sensibilité cutanée reparaît généralement très vite, contrairement à ce qui se passe pour le retour des fonctions motrices.

Il doit en être ainsi, ajouterai-je, de l'anesthésie observée dans la paralysie radiculaire du *type supérieur*.

L'anesthésie, dans ce dernier cas, peut occuper trois zones distinctes, à savoir :

1° La zone interne du moignon de l'épaule, innervé par le nerf circonflexe. Je vous en ai montré un exemple significatif dans mon avant-dernière leçon, à propos d'un cas de paralysie isolée du deltoïde. Il en était ainsi chez un malade de Rendu[2], dans deux cas de Pagenstecher[3], ainsi que dans une observation de Bernhardt[4] ;

2° La zone externe de l'avant-bras, innervée par le musculo-cutané ;

3° Le pouce et l'index, qui sont innervés par le médian. Je me borne à vous renvoyer, sur ce chapitre, à l'observation de Erb[5].

Par contre, dans les paralysies radiculaires du *type inférieur*, l'anesthésie est de règle. Elle occupe alors une étendue plus ou moins grande du territoire d'innervation sensitive du cubital, du brachial cutané interne et du médian. Ainsi, dans une première observation de Pfeiffer, l'anesthésie occupait l'ensemble des zones de distribution de ces trois nerfs. Dans ce cas, les

1. Rendu. — *Revue de méd.*, 1886.
2. Rendu. — *Leçons cliniques*, Paris, 1890.
3. Pagenstecher. — *Archiv für Psychiatrie*, 1892, t. XXII, p. 850.
4. Bernhardt. — *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 258.
5. Erb. — *Verhandl. des Heidelb. Natur.*, 1875.

piqûres un peu fortes réveillaient des phénomènes d'hyperesthésie. Dans un second cas du même auteur, l'anesthésie n'occupait que le bord interne de la main, la face interne de l'avant-bras et du bras, c'est-à-dire les territoires du brachial cutané interne et du cubital. Enfin, dans le fait de Charcot[1], concernant une paralysie radiculaire de la première paire dorsale, l'anesthésie présentait la dissociation dite syringomyélique.

Laissez-moi maintenant vous montrer, en quelques mots, que la physiologie expérimentale peut nous donner l'explication de cette distribution variable de l'anesthésie. Ce sont là des données qui ont été mises en lumière, il y a une dizaine d'années, par le Dr Ross[2]. Les observations, faites à la suite d'une section de nerf, démontrent que l'anesthésie, consécutive à la section complète d'un tronc nerveux émané du plexus brachial, n'occupe pas tout le domaine d'innervation de ce nerf. Sans parler des faits anciens de Letiévant, les expériences d'Arloing et Tripier, de Laborde, ont parfaitement mis le fait en évidence. D'autre part, cette anesthésie tend à diminuer de superficie, grâce à la suppléance des nerfs de voisinage, dont les filets terminaux s'anastomosent fréquemment avec ceux du nerf divisé. Finalement, on sait que l'anesthésie, consécutive à la section d'un nerf, varie beaucoup d'un cas à l'autre, comme intensité, sans qu'on soit en mesure de donner une interprétation plausible de ces variations. Ces données n'en sont pas moins suffisantes pour expliquer la fugacité, la tendance à la rétrocession et les variations topographiques de l'anesthésie dans les paralysies partielles du plexus brachial.

*
* *

J'ai hâte, Messieurs, d'aborder l'étude étiologique de ces paralysies. On a quelquefois incriminé, soit le froid, soit l'intoxication saturnine. Mais les faits de ce genre sont relativement rares. Plus souvent, la paralysie relève d'une compression exercée sur le plexus lui-même, sur ses origines ou sur ses branches, par un cal vicieux, une carie vertébrale, etc. Dans la grande majorité des cas, elle reconnaît une cause trau-

1. Charcot. — *Archiv. de Neur.*, 1891.
2. Ross. — *Brain*, avril 1884.

matique. Je vous demande la permission d'entrer, à cet égard, dans quelques développements. Toutes les violences extérieures peuvent assurément atteindre le plexus. Vous concevez sans peine que la fracture de la clavicule, en raison des rapports anatomiques de cet os avec ce plexus, puisse déterminer ce genre de paralysie. Mais il est, dans cet ordre de conditions traumatiques, une cause particulière que je tiens expressément à souligner : je veux parler des interventions chirurgicales et obstétricales dans les cas de fractures, de luxations, d'applications de forceps, de versions par manœuvres internes, etc.

Voici un enfant de deux mois chez lequel la mère a remarqué, il y a quelques semaines, une inertie du bras gauche. L'accouchement a été laborieux; une version a été nécessaire. Il s'agit ici, à n'en pas douter, de paralysie obstétricale. Les faits de ce genre sont extrêmement rares. Sur 6 600 accouchements (service de Tarnier), on n'en a relevé que 3 exemples[1]. L'examen électrique nous a montré une réaction de dégénérescence partielle dans le biceps et le deltoïde, avec conservation de la contractilité faradique, ce qui, dans l'espèce, nous permet de porter un pronostic assez favorable.

Je vous ai déjà mentionné l'extirpation, par Rose, d'un névrome et la paralysie radiculaire qui en fut la conséquence. Un chirurgien français du commencement du siècle, Foubert, cherchant à réduire une luxation de l'épaule, ne réussit qu'à arracher les quatre racines inférieures du plexus brachial. Il est, je crois, possible d'éviter pareille mésaventure. Je pourrais en dire autant des paralysies survenues pendant une séance de chloroformisation et déterminées par l'attitude anormale et forcée des membres supérieurs. Une série d'exemples de ce genre ont été récemment rapportés en Allemagne, par Mayer[2], Braun[3], Kron[4] et Budinger[5]. Et, détail remarquable, dans tous ces faits la paralysie se présentait sous le type Erb[6].

Enfin, et c'est sur ce point que j'attire votre attention, la

1. Joly. — *Thèse de Paris*, 1894.
2. Mayer. — *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 34.
3. Braun. — *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 3.
4. Kron. — *Deut. med. Zeit.*, 1894, n° 44, p. 503.
5. Budinger. — *Archiv für klin. Chirur.*, 1894, t. XLVII, fasc. 1.
6. Voir dans la *Revue internat. de thérapeutique*, 1894, p. 218, les détails relatifs au mécanisme et à la prophylaxie de ces accidents.

paralysie du plexus brachial reconnaît, dans des cas exceptionnels, un mécanisme fort singulier. Une rupture vasculaire se produit dans les vaisseaux de la région et une collection sanguine se forme, qui vient brusquement comprimer le plexus. Il s'agit, dans ces conditions, de cette variété de paralysie qu'on a qualifiée d'*apoplectiforme* ou d'apoplectique. Le premier de ces qualificatifs a été employé tout d'abord par Dubois (de Berne), plutôt pour indiquer la rapidité du début que pour incriminer une hémorrhagie. « Le mot *apoplectiforme*, dit en effet l'auteur, peut parfaitement cadrer avec l'idée de névrites aiguës, inflammatoires, qui peuvent avoir un début rapide et s'aggraver rapidement. » Et, plus loin, Dubois ajoute textuellement : « On peut toujours se figurer qu'une inflammation subaiguë des nerfs (peut-être une névrite hémorrhagique?) occasionne une paralysie subite. » Dans une communication postérieure[1], Dubois cite un nouveau cas d'apoplexie périphérique, de névrite apoplectique, pour me servir de ses propres expressions. Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, ancien rhumatisant, qui, un soir, vit tout à coup son bras droit tomber inerte le long du corps. Il ne tarda pas à éprouver de violentes douleurs dans l'épaule et le bras. La main enfla rapidement et l'œdème gagna tout le membre supérieur, de telle sorte qu'on crut tout d'abord à un phlegmon occasionné par une piqûre de mouche venimeuse. Trois semaines après, les douleurs avaient disparu, mais la paralysie subsistait et intéressait tous les muscles innervés par le cubital, le médian, le radial et le musculocutané. Le circonflexe était seulement parésié. L'anesthésie occupait le territoire des quatre nerfs précédents, et les muscles, considérablement atrophiés, offraient la réaction de dégénérescence. A ce propos, l'auteur fait ressortir le caractère névritique des douleurs et le mode de début apoplectiforme. Mais il ne se prononce nullement sur la cause de cette paralysie : « Dans les cas observés, disait-il textuellement, il n'y avait aucune cause appréciable. Dans un fait d'Eichhorst, on a noté l'alcoolisme, et la tuberculose dans un autre. »

H. Eichhorst[2], en effet, a rapporté un cas de *paralysie alcoo-*

1. Dubois. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 1890, n° 1, p. 9.
2. Eichhorst. — *Virchow's Archiv.* t. CIX, fasc. 1.

lique apoplectique des extenseurs de l'avant-bras. L'autopsie n'ayant pas permis de découvrir de lésions susceptibles d'en rendre compte, cet auteur admet l'existence d'une paralysie fonctionnelle, *sine materia.*

On a donc eu tort, Messieurs, d'attribuer à Dubois une opinion qu'il n'a pas émise. Jamais il n'a parlé de compression du plexus brachial par un épanchement hémorrhagique.

Le premier qui, à ma connaissance, ait dit paralysie apoplectique pour dire hémorrhagique, est Remak. Cet auteur a publié l'histoire d'un malade[1] qui, à la suite d'une chute sur l'épaule gauche, fut aussitôt paralysé du membre supérieur correspondant. Je passe sur les détails cliniques du cas; j'en extrais simplement cette réflexion de Remak : « Je présume que, dans ce cas de paralysie développée subitement à la suite d'une chute, il s'est agi d'un épanchement sanguin autour du plexus brachial ou dans ce plexus. » Plus récemment, M. Déjerine[2] a communiqué un fait de *névrite apoplectiforme* du plexus brachial, suivi d'autopsie. C'est le seul exemple authentique, connu jusqu'ici, d'hémorrhagie de ce plexus. En effet, à l'autopsie de son malade, M. Déjerine trouva une poche fibreuse, remplie d'hématoïdine, et le tissu cellulaire avoisinant infiltré par la même substance. Il y avait, en outre, dans l'aisselle, une gaine ostéo-fibreuse, comparable à une masse de cire coulée autour du paquet vasculo-nerveux et passant dans tous les interstices. Cette gaine n'était, selon toutes probabilités, que l'aboutissant du processus d'inflammation interstitielle, déterminé par l'hémorrhagie du début.

Je vous ai suffisamment montré que, chez le malade qui a fait l'objet de la précédente leçon, toutes les vraisemblances étaient pour l'existence d'un foyer hémorrhagique, causé sans doute par la rupture d'une artère sous-scapulaire; je crois donc inutile de revenir aujourd'hui sur ce point.

*
* *

Je ne puis, Messieurs, terminer cette étude générale sans vous entretenir un instant de la thérapeutique qu'il convient

1. Remak. — *Berl. klin. Wochen.*, 1877, n° 9, p. 117.
2. Déjerine. — *Société de biologie*, 1890.

d'instituer. En pareille circonstance, vous devrez viser à la fois la cause et le symptôme.

Dans les cas de fracture, de luxation, de cal vicieux, comprimant ou sectionnant le plexus brachial, ses racines ou ses branches, il est clair qu'une opération reste seule rationnelle. Mais il n'est pas toujours facile d'intervenir efficacement. Je sais bien qu'on a plusieurs fois suturé, avec succès, un nerf divisé, mais on n'a pas encore fait, que je sache, la suture des filets radiculaires. Par contre, s'il s'agissait de compression par un foyer hémorrhagique, je pense qu'une intervention *précoce* pourrait amener des résultats favorables. En tout cas, la chose mériterait d'être tentée.

Dans les cas de névrite simple, nos moyens d'action sont tout à fait incertains. On a vanté les diaphorétiques, les dérivatifs et les révulsifs. Mais leurs effets curatifs ne me semblent pas suffisamment démontrés. Si, par hasard, votre malade était syphilitique, vous devriez instituer sans retard un traitement spécifique. Duchenne[1] a signalé un cas de paralysie radiculaire qu'on soupçonnait due à une exostose syphilitique. Le cas fut traité par l'iodure de potassium et guérit rapidement.

Il est, en outre, des mesures prophylactiques qu'il importe de connaître, afin de prévenir le développement d'une paralysie. Je vous ai déjà cité plusieurs exemples de paralysie radiculaire, survenue au cours d'une chloroformisation, en conséquence d'une attitude forcée donnée aux membres supérieurs. Vous éviterez de porter en haut et en arrière les bras de l'opéré, et surtout de les maintenir dans cette position forcée. Kron, qui a fait une série de recherches sur le cadavre, recommande, pour parer à ces accidents, de faire maintenir les mains de la personne chloroformisée, sur son front ou sur son visage. Il va sans dire que, dans les cas de paralysie toxique, il est indispensable de soustraire le sujet à l'action nocive du poison.

Je ne puis entrer, Messieurs, dans le détail des diverses indications symptomatiques. Aux douleurs, à l'insomnie, etc., vous opposerez une médication appropriée. Mais c'est surtout contre l'inactivité fonctionnelle des nerfs et des muscles que vous devrez diriger tous vos efforts, en recourant à l'électrisa-

1. Duchenne. — *Traité de l'Électrisation localisée*, 3e édit., p. 325.

tion. En électrisant un nerf, on augmente son excitabilité, du moins à l'état normal. Il est assez naturel de supposer qu'à l'état pathologique, lorsqu'il n'y a pas interruption complète du nerf sur une certaine longueur de son trajet, on peut obtenir les mêmes résultats : réveiller l'excitabilité électrique du nerf lorsqu'elle n'est pas éteinte, et l'augmenter lorsqu'elle n'est pas entièrement abolie. En lui rendant ainsi son aptitude à transmettre les excitations électriques, peut-être accroît-on son aptitude à transmettre les incitations de la volonté.

Certains électrothérapeutes attribuent à l'électrisation des nerfs paralysés un effet plus direct. Pour eux, l'agent électrique serait capable de lever l'obstacle au passage des incitations volontaires, lorsque toutefois cet obstacle n'est pas insurmontable, je veux dire lorsqu'il n'y a pas section complète du nerf, lorsqu'il n'y a que des lésions de névrite récente. Je ne saurais me porter garant de cette assertion. Je me permettrai simplement de faire observer qu'en mettant de trop brillants résultats à l'actif de l'électrothérapie, on a éveillé les méfiances des cliniciens, provoqué leurs protestations, leur scepticisme, et finalement jeté un certain discrédit sur cet agent thérapeutique.

Ce n'est pas seulement sur le nerf, c'est encore et avant tout sur le muscle que vous devrez agir électriquement. Vous réveillerez ainsi sa contractilité électrique et le soustrairez du même coup aux conséquences fâcheuses de l'inactivité fonctionnelle. Vous favoriserez en même temps sa nutrition et retarderez ou empêcherez la réaction de dégénérescence. Lorsque le muscle, en effet, est irrémédiablement soustrait à l'influence de ses centres trophiques, il subit de graves altérations dystrophiques qui défient toutes les ressources de l'électrothérapie.

Le traitement électrique des paralysies du plexus brachial exige souvent, Messieurs, une grande persévérance. Il vous arrivera d'électriser un malade, pendant des mois, avant de constater un retour manifeste de la contractilité volontaire. Mais, ne cédez pas au découragement; ici, comme en toutes choses, la persévérance est la condition *sine qua non* du succès.

PARALYSIE RADICULAIRE SENSITIVE DU PLEXUS BRACHIAL[1]

Sommaire. — Début insidieux, marqué par une phase initiale douloureuse : douleurs rachidiennes cervico-dorsales et douleurs articulaires dans le membre supérieur gauche.

Parésie motrice, due en grande partie à la douleur. *Anesthésie* absolue, limitée au territoire du plexus brachial; œdème de la main. — Absence de troubles électriques.

Amendement progressif des douleurs et des troubles moteurs. — L'anesthésie persiste à l'état d'isolement. — Raisons anatomiques qui expliquent cet isolement.

Discussion sur le *siège* et la *nature* de la lésion. — L'hypothèse d'une *hémipachyméningite cervicale*, d'origine rhumatismale, semble la plus plausible.

Nécessité, en vue du traitement, de distinguer la névralgie d'un tronc nerveux de la névralgie d'une racine. — Cas de Chipault et de Abbe.

Messieurs, le hasard de la consultation a conduit dans nos salles une femme qui porte une anesthésie limitée au domaine du plexus brachial. Le cas n'est point banal; il soulève, en outre, comme vous le verrez, un problème important à résoudre.

Au mois de décembre dernier[2], je vous ai présenté un malade qui, au sortir d'un long et profond sommeil, consécutif à de copieuses libations, s'était réveillé avec une paralysie totale et complète du membre supérieur gauche. Il s'agissait d'une monoplégie flasque, accompagnée d'œdème de la main et de l'avant-bras, de réaction de dégénérescence, de vives douleurs et d'hypoesthésie localisée au territoire cutané du plexus brachial. Cette monoplégie était survenue brusquement, à la suite d'un épanchement sanguin dans la région rétro-claviculaire.

Je mets aujourd'hui sous vos yeux un exemple de paralysie

1. Leçon du 22 mars 1895.
2. Voir XIe leçon.

du plexus brachial, qui, sous certains rapports, contraste avec le précédent. Chez notre homme il s'agissait avant tout, vous vous le rappelez, de paralysie motrice; chez la jeune femme que voici, il s'agit essentiellement de paralysie sensitive.

Son histoire vaut du reste la peine de vous être contée avec quelques détails. Je n'insiste pas sur le passé héréditaire et personnel qui n'offre rien d'intéressant à souligner. Retenez-en simplement que cette femme a eu deux enfants, morts tous deux, en bas âge, de convulsions et de méningite.

Vers le milieu du mois d'octobre 1894, il y a cinq mois environ, un matin en se levant elle ressent, sans cause connue, une vive douleur dans la région cervico-dorsale du rachis. Il lui était impossible de remuer la tête et le cou, de se peigner, etc., tant cette douleur était exaspérée par le moindre mouvement. Ces phénomènes douloureux persistèrent, avec les mêmes caractères, pendant une quinzaine de jours. Le 2 novembre, tout étant rentré dans l'ordre, la malade recouvre la liberté de ses mouvements et reprend son travail de « couronnière ». Mais le 6 novembre, au soir, elle remarque une tache rouge et indolente, située dans l'espace interdigital qui sépare le médius de l'index gauche. Le lendemain, de cette tache partait une traînée rose qui remontait le long de la main et de l'avant-bras jusqu'au coude. Six jours après, cette espèce de lymphangite avait disparu. Presque aussitôt un gonflement limité à l'index et au médius apparaissait, en même temps que des douleurs articulaires dans toutes les jointures du membre supérieur correspondant. Bientôt, le gonflement œdémateux avait gagné toute la main, particulièrement la face dorsale, et les douleurs avaient augmenté d'intensité. Ces douleurs articulaires survenaient par accès, soit spontanément, soit à la suite d'un mouvement insignifiant; elles étaient assez fortes pour réveiller la malade plusieurs fois durant la nuit. A partir de ce jour, l'impotence du membre devint très accusée, plus par le fait de la douleur que d'une paralysie véritable.

*
* *

Tel est le récit qui nous a été fait. Voici les troubles que nous avons constatés nous-même, le 7 janvier. Le membre su-

périeur n'est pas notablement amaigri, quoi qu'en disent cette femme et son mari : les mensurations du bras et de l'avant-bras, pratiquées du côté droit et du côté gauche, accusent à peine un centimètre de différence, au détriment du membre gauche. Vous me concéderez sans peine que cette différence ne s'écarte pas notablement de la normale. Par contre, la main gauche, au niveau de sa face dorsale, est fortement œdématiée jusqu'au poignet.

Dans ce même membre supérieur, les mouvements volontaires étaient tous possibles, mais affaiblis et paresseux. Ainsi, au niveau des doigts, de la main et de l'avant-bras, tous les mouvements physiologiques s'exécutaient avec lenteur et faiblesse. Le dynamomètre marquait, à l'échelle de pression : 4 pour la main gauche et 20 pour la main droite. C'est au niveau de l'épaule que la motilité était le plus troublée, à cause des douleurs articulaires que provoquaient les mouvements actifs ou passifs. Il y avait là, en somme, une monoparésie, étendue aux divers segments du membre et relevant en grande partie de la douleur.

Mais ce qui frappa surtout notre attention, ce fut l'existence d'une *anesthésie* singulière. Les sensations tactiles, douloureuses et thermiques étaient entièrement et absolument abolies dans un territoire bien délimité. Cette anesthésie occupait la main, l'avant-bras, le bras et le moignon de l'épaule, bref tout le membre supérieur, à l'exception d'un département situé à la face interne du bras et de l'avant-bras. Autrement dit, la face interne du membre, depuis l'aisselle jusqu'au voisinage du poignet, avait gardé sa sensibilité normale. Je dois ajouter cependant, pour rester dans la vérité, que, dans ce département respecté, les sensations étaient un peu moins nettes que dans la zone correspondante du membre sain. Les schémas ci-joints (fig. 47 et 48) vous montrent la distribution exacte de cette anesthésie. Je vous ai, du reste, autrefois longuement entretenus de cette topographie singulière et de sa raison anatomique. Je me dispenserai donc aujourd'hui de tout commentaire.

En même temps que nous constations cette anesthésie, nous notions chez cette femme l'existence de douleurs articulaires, spontanées, lancinantes, voire même fulgurantes. Légères, sauf au niveau du médius et de l'index où elles étaient assez vives.

ces douleurs existaient d'une manière continuelle à l'épaule et ne se montraient que sous forme paroxystique dans les jointures du coude, du poignet et de la main. Il n'existait plus aucun vestige de douleur spontanée ou provoquée, au niveau de la région cervico-dorsale du rachis; en conséquence, les mou-

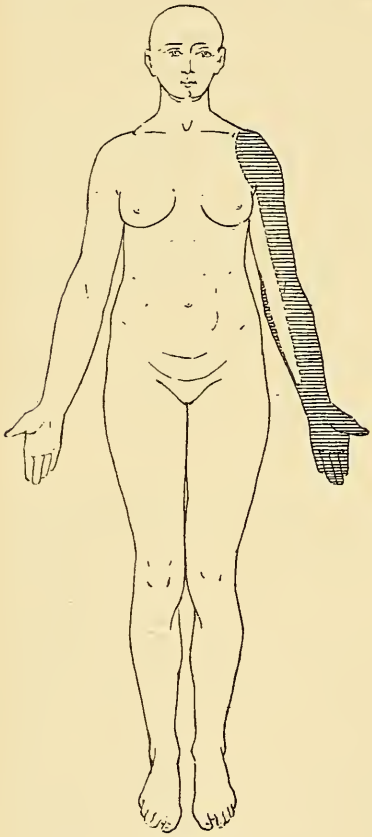


Fig. 47. — ≡ Anesthésie.

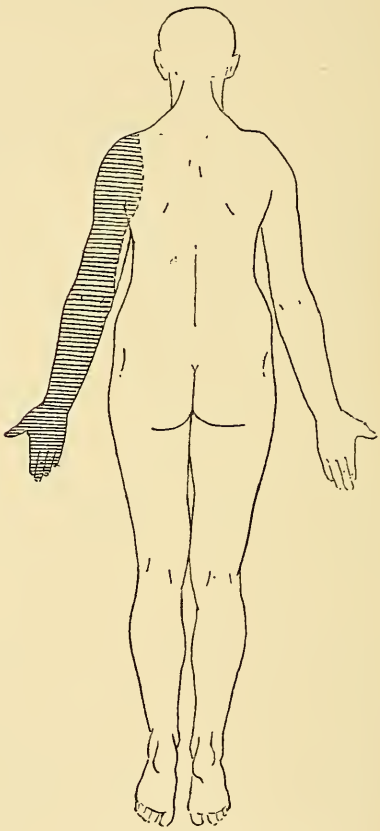


Fig. 48. — ≡ Anesthésie.

vements du cou et de la tête étaient entièrement libres et indolents.

Il me reste à vous signaler des sensations de froid ressenties par la malade, au niveau du membre, — l'exploration thermométrique ne nous a révélé aucune modification notable de la température locale — et des transpirations assez faciles. Mais ces troubles sont très peu marqués et les désordres vaso-mo-

teurs se bornent, en réalité, à l'œdème de la main, que je vous ai déjà mentionné. J'en aurai fini avec les détails de cet examen, en vous disant que les réflexes tendineux étaient assez forts, mais égaux de chaque côté, qu'il n'y avait aucun trouble oculaire, que les pupilles en particulier étaient égales et réagissaient normalement, que le rachis n'offrait aucune déviation, aucun point douloureux, que les divers viscères étaient sains, que tout se bornait enfin à une monoplégie brachiale, presque exclusivement sensitive. Je tiens cependant à insister spécialement sur l'absence de troubles électriques : les réactions électriques des nerfs et des muscles du membre supérieur gauche étaient en effet normales; c'est vous dire qu'il n'y avait aucune espèce de réaction de dégénérescence. Or c'est là un signe négatif fort important, dans l'espèce, car il plaide pour l'intégrité des racines motrices du plexus brachial, et concorde avec l'absence d'amyotrophie et avec les caractères de l'impotence motrice.

*
* *

Eh bien ! Messieurs, il est survenu, depuis deux mois que nous observons cette malade, des modifications de grand intérêt et d'heureux augure. L'œdème de la main a légèrement rétrocédé, mais c'est surtout la motilité qui s'est favorablement modifiée. Les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras s'exécutent beaucoup plus aisément. Au bras, le changement est encore plus remarquable. A son entrée dans le service, cette femme, vous disais-je, pouvait à peine déplacer son bras en avant et en arrière; aujourd'hui, elle le lève avec facilité; elle porte sans peine sa main sur le sommet de la tête et s'en sert pour se coiffer, se laver le visage, tous actes qu'elle ne pouvait accomplir jusqu'ici. Vous voyez, du reste, que ces divers mouvements se font sans réveiller aucune douleur. N'est-ce pas là la preuve indirecte que l'impotence du membre relevait, pour une grosse part, de la douleur articulaire? N'allez pas croire toutefois que la force musculaire soit déjà revenue normale. Il y a encore évidemment une parésie notable. Mais n'avais-je pas raison de vous dire qu'il était survenu des modifications manifestes et d'heureux augure?

Si les douleurs articulaires ont disparu, si la motilité s'est heureusement modifiée, l'anesthésie n'a malheureusement subi aucun changement, ni dans ses caractères ni dans ses limites. On peut même dire qu'elle constitue aujourd'hui presque tout le tableau morbide.

Vous voyez, Messieurs, qu'il y a un véritable contraste entre la paralysie de cette femme et le cas de l'homme dont je vous entretenais en commençant. Chez celui-ci, c'était la paralysie motrice qui prédominait; chez notre malade, c'est la paralysie sensitive qui l'emporte, qui existe même, pour ainsi dire, à l'état d'isolement. Là, la paralysie motrice était complète et totale, les réflexes tendineux abolis, les muscles et les nerfs en réaction de dégénérescence, tandis que la sensibilité cutanée était à peine émoussée. Ici, la sensibilité cutanée est complètement abolie, tandis que la parésie motrice est peu accusée, les réflexes tendineux et les réactions électriques normaux. J'ajoute que, chez le premier, le début des accidents avait été soudain, apoplectiforme, tandis que chez notre femme ce début a été progressif, presque insidieux. Le contraste est donc complet.

Toutefois, à d'autres égards, la ressemblance s'impose. Dans les deux cas — et je ne saurais trop insister sur ce point — il existe une anesthésie qui affecte la distribution singulière que vous connaissez bien.

Pourquoi, me direz-vous, souligner ces dissemblances et ces ressemblances? Parce que, Messieurs, il est indispensable de les connaître pour établir le diagnostic topographique de la lésion causale. J'ai essayé, en décembre dernier, de vous prouver qu'il s'agissait, chez notre homme, d'une paralysie totale du plexus brachial proprement dit. J'ai invoqué à l'appui et les caractères de la paralysie motrice et la distribution de l'anesthésie. Je vous ai rappelé, à ce propos, que la face interne du bras était innervée par le brachial cutané interne, qui reçoit des anastomoses des deuxième et troisième paires dorsales. C'est grâce à ces anastomoses, vous disais-je, que la face interne du bras, et quelquefois de l'avant-bras, est respectée par l'anesthésie, dans les paralysies totales du plexus.

*
* *

Cela étant, sommes-nous autorisés à affirmer, chez la malade d'aujourd'hui, l'existence d'une paralysie du plexus brachial? Oui, incontestablement, si nous ne tenons compte que de la topographie de l'anesthésie. Mais alors, me direz-vous, comment peut-on concevoir qu'une paralysie si absolue de la sensibilité cutanée ne s'accompagne pas de troubles moteurs plus accentués? Pour répondre à cette question, il est indispensable de vous rappeler quelques notions d'anatomie normale.

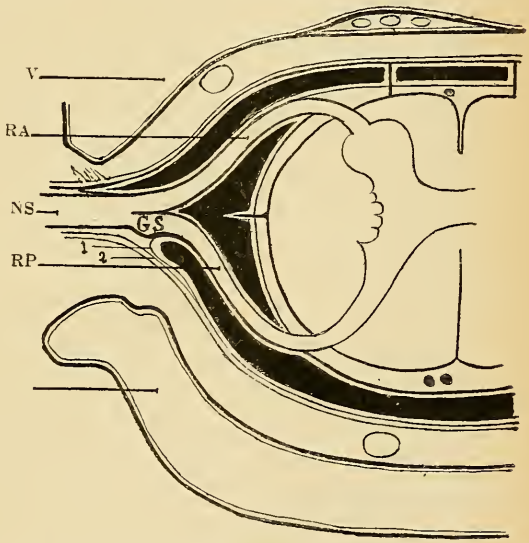


Fig. 49. — Coupe transversale du rachis et de son contenu, montrant les rapports des racines avec la dure-mère.

V, vertèbre. — RA, racine antérieure. — RP, racine postérieure. — GS, ganglion spinal. — NS, nerf spinal. — 1, arachnoïde. — 2, dure-mère.

Vous savez qu'à leur sortie de la moelle les racines antérieure et postérieure d'un nerf spinal sont d'abord séparées par un espace assez étendu, dans lequel se loge le ligament dentelé (fig. 49). Ces racines se dirigent ensuite en convergeant vers le trou de conjugaison correspondant, encore séparées par une mince cloison fibreuse qui dépend de la dure-mère. Dans le trou de conjugaison, la racine postérieure présente un renflement ganglionnaire, le ganglion spinal; puis, les deux racines se réunissent pour former un tronc commun qui n'est autre chose qu'un nerf mixte ou périphérique. A partir de ce point, il est absolument impossible de distinguer, dans les filets constitutifs d'un nerf spinal, ce qui appartient à la racine postérieure ou sensitive de ce qui appartient à la racine antérieure ou motrice. Mais les racines anté-

rieure et postérieure restent indépendantes jusque-là, c'est-à-dire dans leur trajet intra-rachidien. Dans ce trajet, elles affectent avec les organes voisins, et particulièrement avec les vertèbres et la dure-mère, des rapports que vous voyez schématisés ici (fig. 49). On conçoit donc, étant donné cette indépendance des racines antérieure et postérieure, que l'une d'elles, la racine postérieure, par exemple, puisse être intéressée isolément par une tumeur, par une plaque de pachyméningite, etc. Supposez par la pensée qu'une lésion se localise aux *racines postérieures gauches* des nerfs du plexus brachial, que cette lésion détruise ces racines, et vous aurez réalisé une anesthésie (fig. 47 et 48) superposable à celle de notre malade.

Je sais bien que d'habitude les choses ne se passent pas ainsi. C'est, en effet, un tableau diamétralement opposé qu'on observe le plus souvent. Je veux dire que l'anesthésie peut manquer et manque fréquemment dans les paralysies du plexus brachial, tandis que la motilité est plus ou moins profondément touchée. A vrai dire, cependant, l'anesthésie ne fait jamais défaut au début des paralysies du plexus. C'est là un détail sur lequel j'ai appelé votre attention, dans un de nos précédents entretiens, et qui avait déjà été mis en relief par mon collègue et ami Rendu[1]. Mais, plus tard, cette anesthésie tend à s'atténuer et finit par se dissiper, à telle enseigne qu'à un moment donné la paralysie motrice subsiste seule. S'il en est ainsi, c'est parce que la plupart de ces faits ont trait à une lésion du plexus brachial, en dehors du canal rachidien, au point où les racines antérieure et postérieure sont déjà réunies en un seul et même tronc. Dans ces conditions, il est de règle que les troubles sensitifs soient éphémères et que les troubles moteurs persistent à l'état d'isolement.

Chez cette femme, il en va tout autrement. L'anesthésie est complète, absolue depuis plusieurs mois, tandis que la parésie motrice est à peine esquissée. Qu'est-ce à dire sinon que la lésion a respecté les fibres motrices, et touché principalement et presque exclusivement les fibres sensitives? Or, d'après les notions d'anatomie que je vous exposais plus haut, une lésion, pour agir de la sorte, ne peut être en dehors du rachis. Elle doit

1. Rendu. — Leçons de clinique méd., t. I, p. 226.

être intra-rachidienne et intéresser les racines postérieures des nerfs du plexus brachial. Elle doit être localisée à ces racines sensitives, dans tout ou partie de l'espace compris entre le ganglion spinal et la moelle. Dans le sens transversal, elle ne doit frapper que le côté gauche. Dans le sens vertical, elle doit être assez étendue pour altérer les cinq racines postérieures gauches qui forment l'origine du plexus brachial, et probablement aussi une ou plusieurs racines postérieures gauches du plexus cervical, car la limite supérieure de l'anesthésie dépasse le territoire cutané du plexus brachial. Il s'agit donc, dans cette hypothèse, d'une lésion radiculaire, Un pareil siège explique tout naturellement les symptômes constatés. L'absence de troubles oculo-pupillaires plaide même pour cette localisation, car les filets iriens du grand sympathique suivent la voie radiculaire antérieure. Ils doivent être respectés, puisque ici les racines antérieures ne sont point touchées. L'hypothèse d'une lésion intra-rachidienne, intra-durale, pour préciser davantage, est donc fort plausible.

On pourrait aussi, non sans quelque vraisemblance, admettre l'existence d'une lésion intra-médullaire, limitée à la corne postérieure, du côté gauche de la moelle, et étendue dans le sens de la hauteur à tout le renflement cervical. Une tumeur intra-spinale, un gliome, pourrait évidemment offrir semblable localisation. En détruisant le trajet intra-spinal des fibres radiculaires du plexus brachial, elle réaliserait incontestablement la topographie anesthésique que nous avons constatée chez notre malade. Je ne crois cependant pas qu'un pareil processus soit ici en cause, car il aurait probablement déterminé une symptomatologie plus complexe. Je préfère me rallier à l'hypothèse d'une lésion extra-médullaire mais intra-rachidienne, d'une lésion dure-mérienne ou intra-dure-mérienne, intra-durale, comme on dit encore, d'une lésion limitée à la moitié gauche de cette région, englobant et détruisant les racines postérieures des nerfs du plexus brachial.

*
* *

Tel est, à mon avis, *le siège* de la lésion causale. Il nous reste à déterminer *la nature* de cette lésion. Ici, Messieurs, nous ne

pouvons faire que des hypothèses plus ou moins séduisantes. On ne peut se défendre de songer à une affection rhumatismale, ayant touché les articulations du membre supérieur, celles des vertèbres cervico-dorsales et, peut-être, la dure-mère à ce niveau. Je vous rappelle que le début des accidents a été marqué par une douleur rachidienne cervico-dorsale et par une immobilité consécutive de la tête et du cou. Cette phase douloureuse, qui a duré une quinzaine de jours, ne pouvait-elle pas correspondre à une localisation du rhumatisme sur quelques articulations vertébrales? On sait aujourd'hui que, dans les cas d'arthrite rhumatismale des vertèbres cervicales, les apophyses articulaires sont prises ordinairement d'un seul côté. C'est là un fait sur lequel MM. Robin et Londe[1] ont insisté dans un travail récent, consacré à l'étude du torticolis et du lumbago d'origine articulaire et rhumatismale. S'il en avait été ainsi, chez notre malade, on comprendrait facilement la participation de la dure-mère adjacente, c'est-à-dire la production d'une hémipachyméningite postérieure qui aurait, à son tour, englobé et détruit les racines postérieures voisines.

On pourrait encore invoquer, en faveur de l'hypothèse d'un rhumatisme, la seconde phase de la maladie. Cette phase fut surtout caractérisée par un œdème de la main et des douleurs articulaires dans toutes les jointures du membre supérieur. Je sais bien que ces douleurs, si on rejette et même si on accepte l'hypothèse d'un rhumatisme, sont susceptibles de recevoir une autre interprétation. On pourrait les attribuer à la névrite radiculaire et non à une arthrite véritable. J'incline cependant à penser qu'il s'agissait d'une arthrite authentique, car le repos les calmait tandis que le plus léger mouvement actif ou passif les exacerbait étrangement. Je croirais donc volontiers — mais ce n'est qu'une pure hypothèse — à l'existence d'un rhumatisme articulaire qui aurait déterminé une hémipachyméningite cervicale. Cette hémipachyméningite postérieure tiendrait sous sa dépendance la névrite radiculaire et, par suite, les phénomènes que nous avons constatés. Il n'est, en réalité, aucun des symptômes actuels qui ne puisse être expliqué par cette supposition. Je n'ignore pas qu'il est exceptionnel de voir une

1. Robin et Londe. — *Revue de médecine*, 1894.

pachyméningite déterminer une destruction totale et complète des racines postérieures. Sous ce rapport l'existence d'une tumeur, localisée dans cette même région, rendrait mieux compte de la névrite et par suite de l'anesthésie cutanée. J'avoue que cette dernière hypothèse n'est pas dénuée de vraisemblance, mais le mode de début, l'évolution des accidents, les caractères mêmes de l'affection ne semblent pas en rapport avec elle. De telle sorte que je reviens encore à l'hypothèse précédente.

Mais ne s'agirait-il pas, par hasard, de tuberculose et de pachyméningite tuberculeuse? Les deux enfants de notre malade sont morts en bas âge, peut-être de méningite tuberculeuse. Je ne crois cependant pas que la tuberculose soit ici en jeu. Rien dans les antécédents, rien dans l'état actuel ne justifie suffisamment un pareil soupçon. J'en dirai autant de la syphilis.

Je ne discuterai pas longuement la possibilité d'une manifestation hystérique. Cette femme n'a jamais présenté d'accident hystérique dans le passé; elle ne porte actuellement aucun stigmate de la grande névrose. L'anesthésie, chez elle, ne saurait prêter au doute. Ses limites, exactement localisées au domaine des nerfs de plexus brachial, n'ont rien de commun avec celles de l'anesthésie hystérique, qui sont nettes, circulaires, indépendantes de tout trajet nerveux.

En somme, Messieurs, je suis ramené au diagnostic topographique et étiologique que je formulais, il y a quelques instants. J'ai tenu toutefois à faire quelques réserves qui me semblaient commandées par les circonstances.

*
* *

Les faits de cet ordre doivent être véritablement exceptionnels. Je n'en connais, pour mon compte, aucun qui soit superposable à celui-ci. Je puis cependant vous donner connaissance d'une observation connexe, encore inédite, ayant trait à une névralgie de la huitième racine postérieure cervicale droite [1]. Grâce à l'obligeance de M. Chipault, obligeance dont je tiens à le remercier publiquement, je puis vous résumer les

1. Cette observation doit être publiée par M. Chipault dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895.

détails fort intéressants du cas. Il s'agit d'un homme qui, un jour, sans cause connue, éprouve dans le petit doigt droit une douleur qui devient bientôt permanente, fulgurante, atroce. Les traitements médicaux ayant échoué, on pratiqua d'abord l'élongation de la branche cutanée du nerf cubital, puis la section du nerf lui-même dans la gouttière. Non seulement les douleurs persistèrent mais elles devinrent intolérables. Lorsque M. Chipault vit le malade, il trouva entre autres phénomènes deux bandes d'hyperesthésie sur l'avant-bras, larges de un centimètre et demi : une bande antérieure passant en dedans du tendon du biceps, une bande postérieure longeant le bord interne de l'olécrane. Éclairé par cet examen, il conclut non à une névralgie du nerf cubital, mais bien à une névralgie occupant le territoire de la huitième racine postérieure cervicale droite. Il pratiqua alors la résection intra-rachidienne de cette racine, ainsi que de la septième cervicale et de la première dorsale. Dès le lendemain, les douleurs avaient cessé et les mouvements, jusque-là empêchés par la douleur, étaient redevenus normaux. Cette guérison, immédiate et parfaite, date aujourd'hui de cinq mois. L'avenir seul nous dira si elle est définitive.

A propos de ce fait, je veux vous rappeler les remarquables travaux d'Allen Starr[1] sur la distribution de l'anesthésie dans les lésions de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure. Cet auteur a décrit six zones d'anesthésie, correspondant aux quatre derniers segments radiculo-médullaires cervicaux et aux deux premiers segments dorsaux. Il a montré, par cela même, le parti qu'on peut tirer de la topographie anesthésique, pour déterminer le segmen tradiculo-médullaire intéressé.

De l'intéressante observation de Chipault, je tiens à rapprocher un cas de Abbe. Cet auteur[2] a pratiqué également la résection intra-dure-mérienne des racines du plexus brachial, pour des mouvements athétoïdes incessants et douloureux du membre supérieur. On avait déjà fait, chez son malade, successivement et sans résultat durable, l'amputation du bras, puis la désarticulation de l'épaule, enfin la résection des extrémités axillaires du plexus brachial. Abbe découvrit la moelle, depuis la cinquième

1. Allen Starr. — *Brain*, 1894, p. 481.
2. Voir *Presse médicale*, 1895, p. 135.

cervicale jusqu'à la première dorsale, et réséqua un demi-centimètre des racines antérieures et postérieures. Il s'ensuivit une disparition complète des mouvements et une très grande amélioration des douleurs. Le même auteur a fait la même opération dans d'autres circonstances, il y a cinq ou six ans, dit-il, et obtenu, sinon la disparition complète, du moins une très grande amélioration des douleurs. Ce résultat favorable s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Ces tentatives chirurgicales sont non seulement intéressantes mais encore instructives. On pourrait en tirer cette morale qu'il est très important, au double point de vue spéculatif et pratique, de formuler un diagnostic précis, de distinguer la névralgie d'un tronc nerveux de la névralgie d'une racine. Si, dans les cas de MM. Chipault et Abbe, le diagnostic exact avait été formulé dès l'origine, on aurait évité des opérations inutiles et des amputations superflues, en recourant du premier coup à la résection radiculaire.

Pour en revenir à notre malade, je ne crois pas, Messieurs, qu'elle soit jamais exposée à de semblables mésaventures. Son cas, en effet, me paraît curable. L'amélioration considérable, survenue jusqu'à ce jour, légitime les plus grandes espérances. Nous nous bornerons, par conséquent, à lui prescrire un traitement médical : des révulsifs, à la nuque, sous forme de pointes de feu, et des courants faradiques sur le membre anesthésié. J'ai l'intime conviction que les troubles morbides continueront à s'effacer progressivement et finiront bientôt par disparaître complètement.

SUR LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL[1]

Sommaire. — Insuffisance de nos connaissances sur la pathologie de la queue de cheval.

A) **Premier exemple clinique.** — Début par *douleurs* lancinantes dans le membre inférieur gauche et par douleurs en ceinture. — *Hyperesthésie* de la cuisse et de la fesse gauches. — *Anesthésie cutanée* du périnée avec hypoesthésie de la face interne de la fesse gauche et du bord externe du pied correspondant. — *Anesthésie des muqueuses* de l'urèthre, de la vessie, du rectum et du côté gauche de la vulve ; *troubles vésico-rectaux.*

Troubles de la motilité dans le membre inférieur gauche. — *Atrophie* de ce membre. — Steppage. — Exagération du réflexe rotulien et plantaire. — *Eschare sacrée* unilatérale.

Circonstances dans lesquelles s'est développée la maladie.

B) **Second exemple clinique.** — Début par des *douleurs* dans le membre inférieur droit. — *Hyperesthésie* cutanée. — *Incontinence* des sphincters. — *Anesthésie* du périnée, de la vulve, de la fesse droite, de la région péronière, du bord plantaire interne du pied droit. — *Eschare* fessière. — *Atrophie* de la fesse droite.

Circonstances étiologiques : traumatisme.

C) — Ressemblance de ces deux exemples.

D) **Diagnostic.** — Avec l'arthrite rhumatismale dorso-lombaire, le lumbago, la sciatique, le mal de Pott; avec les monoplégies cérébrale, spinale, névritique, hystérique. — Exemples à l'appui.

Messieurs,

La malade, qui va faire le sujet de cette leçon et de celle qui suivra, est atteinte, selon toute probabilité, d'une affection encore mal connue et dont l'étude est à peine esquissée dans vos livres classiques; dans certains traités de pathologie nerveuse, elle a même été passée complètement sous silence. Il

1. Leçon du 14 décembre 1894, recueillie par M. L. Lévi, interne du service.

s'agit, pour le dire de suite, d'*une lésion de la queue de cheval.* Je me trouve ainsi amené à aborder un chapitre de pathologie, qui est en quelque sorte placé aux confins de la pathologie de la moelle et de la pathologie du système nerveux périphérique, et qui soulève des problèmes très délicats de diagnostic et de traitement, lesquels intéressent à peu près également le médecin et le chirurgien. Aussi ai-je pris le parti de vous l'exposer avec quelques développements, surtout au double point de vue du diagnostic et du traitement, sans avoir d'ailleurs la prétention d'épuiser le sujet.

Laissez-moi d'abord vous présenter la malade qui me fournit l'occasion de cette étude.

*
* *

A première vue, vous pouvez lire sur la figure de cette femme les traces des violentes souffrances qu'elle a endurées, et qu'elle endure encore. Ces souffrances l'ont amenée à faire usage de la morphine et même à en abuser. Néanmoins elle a conservé intactes la mémoire et l'intelligence. Elle répond sans hésitation et avec netteté aux questions qu'on lui adresse. En l'interrogeant, nous avons appris que les souffrances dont elle se plaint ont pour siège principal le membre inférieur gauche. Ce sont des douleurs lancinantes qui, partant de la racine du membre, ou plutôt de la fesse, s'irradient jusqu'aux orteils. Elles sont intermittentes et reviennent à des intervalles irréguliers; quelquefois, elles persistent pendant huit à quinze jours. Indépendamment de ces douleurs lancinantes, elle éprouve des douleurs en ceinture, au niveau de la région lombaire.

En outre de ces douleurs spontanées, il existe une hyperesthésie cutanée au niveau de la cuisse et de la fesse gauches, hyperesthésie qui se manifeste au moindre attouchement de la peau de ces régions. Cette hyperesthésie se retrouve avec une moindre intensité le long de la colonne vertébrale, mais surtout dans la région lombaire. Enfin, la pression des muscles de la cuisse, et notamment du quadriceps crural, provoque également des douleurs.

Il existe, chez cette femme, d'autres troubles de la sensibilité qui, en l'espèce, ont une importance de premier ordre; ce

sont : de *l'anesthésie du périnée;* de *l'hypoesthésie à la face interne de la fesse gauche*, qui dépasse le pli fessier de quelques centimètres pour empiéter sur la cuisse; enfin de l'*hypoesthésie du bord externe du pied gauche*. Un schéma que je vais faire passer sous vos yeux vous permettra de vous rendre un compte exact de cette anesthésie (ou hypoesthésie), qui intéresse la sensibilité sous ses trois modes. (V. fig. 50 et 51.)

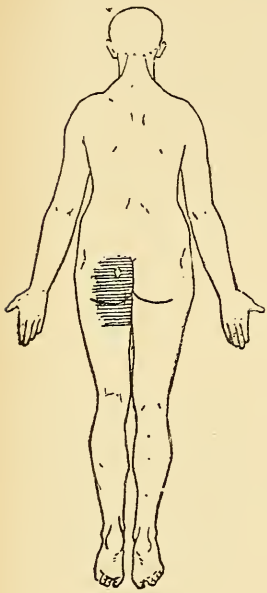


Fig. 50. — ≡ Zone d'hypoesthésie aux différents modes.

En poussant plus loin la recherche de ces troubles de la sensibilité, nous avons acquis la preuve que l'anesthésie n'était pas limitée au tégument externe, qu'elle s'étendait à la muqueuse de l'urèthre, de la vessie, de la vulve (à gauche) et du rectum.

Depuis longtemps, d'ailleurs, la malade avait attiré notre attention sur l'état de sa vessie. Elle a de l'*incontinence d'urine*, et elle nous a fort bien signalé qu'elle n'éprouve pas le besoin d'uriner, qu'elle perd jour et nuit son urine, tantôt par gouttes, tantôt par plus grandes quantités, mais sans jamais sentir le passage de l'urine.

Fig. 51. ≡ Zone d'hypoesthésie surtout marquée pour la température.

En somme, l'ensemble des troubles de la sensibilité, que nous relevons chez cette femme, peut se résumer dans ces quelques mots : *anesthésie douloureuse, à distribution bien définie*. J'insisterai plus tard sur la signification diagnostique de cette distribution.

*
* *

En poursuivant l'examen des membres inférieurs de cette malade, nous allons mettre en évidence des *troubles* très accusés *de la motilité* et *de la trophicité*.

Remarquez, d'abord, comme son pied gauche est tombant. Il est en extension forcée, avec tendance à s'incliner sur son bord externe. Mais cette attitude n'est pas le fait d'une contracture musculaire. Voyez, en effet, comme ce pied se laisse mouvoir en tout sens, comme il est ballant. Bref, c'est un pied bot paralytique, un pied dont l'attitude vicieuse est le fait d'une paralysie des extenseurs.

D'ailleurs, les mouvements actifs du pied sont très limités; le redressement volontaire est presque impossible. Au contraire, la malade peut, au commandement, soulever son membre inférieur gauche au-dessus du plan du lit, à la hauteur qu'on lui indique, et elle le fait sans la moindre manifestation d'incoordination motrice; seulement, elle résiste moins bien à gauche qu'à droite aux efforts que l'on fait pour s'opposer à ce mouvement d'élévation

Les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin s'exécutent également sans difficulté, mais non sans douleur. Les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse, de rotation en dehors et en dedans, dénotent une impuissance fonctionnelle assez manifeste. L'exécution de tous ces mouvements provoque des douleurs ainsi qu'un état de contracture du quadriceps crural, accompagné de secousses convulsives de ce muscle. Je vous ferai remarquer en passant que ces secousses fibrillaires se produisent également sous l'influence du contact d'un corps froid, de l'exposition du membre à l'air, d'un pincement même léger de la peau, de la palpation du muscle, de la percussion du tendon rotulien. Habituellement, elles s'accompagnent d'une sensation douloureuse. Des contractions fibrillaires semblables, mais moins fortes, agitent parfois les muscles des mollets.

Vous pouvez constater ensuite que, comparativement au membre inférieur droit, le membre inférieur gauche est atrophié. Cette atrophie est très prononcée au niveau de la région antéro-externe, où existe un méplat très apparent. Quant au reste, voici les résultats des mensurations, pratiquées des deux côtés, à des niveaux égaux.

Au niveau de la partie moyenne de la cuisse, le pourtour du membre mesure 44 centimètres à gauche, et 48 à droite, soit une différence de 4 centimètres à l'avantage du côté droit. Au

niveau des mollets, cette différence se réduit à 2 centimètres et demi.

Je vais maintenant faire marcher la malade devant vous, et, soit dit en passant, elle est en état de le faire mieux qu'au moment de son entrée; n'empêche que sa démarche présente des anomalies dont vous vous rendrez compte facilement. Voyez avec quelle exagération sa jambe gauche se fléchit sur la cuisse, voyez comme le pied retombe sur le sol en deux temps, d'abord sur la pointe, puis sur le talon. Vous connaissez le nom que l'on donne à ce mode de déambulation : c'est le *steppage*. Notre malade steppe donc de la jambe gauche et cela d'une façon très prononcée.

Indépendamment de cette parésie et de cette atrophie circonscrite à certains groupes de muscles du membre inférieur gauche, indépendamment du steppage, l'examen de ce même membre nous fait constater une *exagération du réflexe rotulien* et des réflexes cutanés plantaires; par contre, on constate la perte des réflexes du tendon d'Achille. De plus, l'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a révélé les signes de la réaction de dégénérescence, dans tous les muscles du groupe antéro-externe de la jambe gauche. A droite, l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs ne présente pas de modification notable. Je vous signale encore, en passant, un léger tremblement des quatre membres, plus prononcé aux membres supérieurs, et qui n'a pas grande signification en l'espèce; il se rapporte simplement, selon moi, à l'intoxication chronique par la morphine.

Enfin, quand j'aurai attiré votre attention sur une *escharе unilatérale* (fig. 52), située à la région sacrée gauche, près de la ligne médiane, de forme losangique, mesurant quatre centimètres en longueur et trois centimètres en largeur, et subissant des alternatives d'amélioration et de recrudescence, j'aurai épuisé l'énumération des symptômes. Leur réunion forme un ensemble assez caractéristique pour nous conduire sur la piste du diagnostic que je vous ai indiqué au début de cette leçon.

Récapitulons un peu ces symptômes, dans l'ordre dans lequel je viens de les relever :

C'est d'abord *une anesthésie du bord inférieur du pied gauche, du périnée, de la fesse et de la vulve de ce même côté gauche, de*

l'urèthre, de la vessie et du rectum, avec *incontinence d'urine;* anesthésie coïncidant avec de l'*hyperesthésie* et des *douleurs spontanées* du membre inférieur gauche, de la région sacrée et de la colonne vertébrale; c'est pourquoi j'ai qualifié tout à l'heure cette *anesthésie* de *douloureuse*.

Je vous ai fait constater ensuite l'existence d'une *parésie des extenseurs du pied*, des adducteurs et abducteurs de la cuisse; une *atrophie des muscles de la jambe et du pied*, prédominante dans le domaine d'innervation du sciatique poplité externe, accompagnée *des signes de la réaction de dégénérescence*, et qui est cause, en majeure partie, de la *chute du pied*, et du *steppage*. Soit dit en passant, les phénomènes de *contracture douloureuse*, que je vous ai signalés du côté du quadriceps fémoral, me paraissent être l'expression d'une *hyperexcitabilité neuro-musculaire*, en rapport avec une irritabilité du nerf crural (racine, tronc ou ramifications). Peut-être cette irritabilité neuro-musculaire reconnaît-elle pour cause les piqûres de morphine, que la malade se fait à la cuisse gauche, au niveau du vaste externe et du droit antérieur.

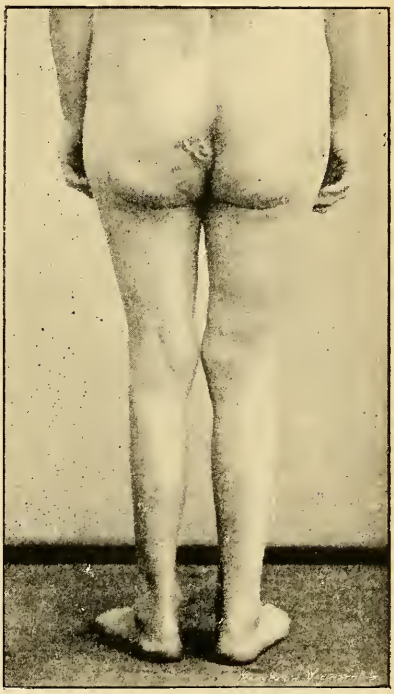


Fig. 52. — Eschare fessière du côté gauche.

Enfin je vous ai fait constater l'existence d'une *eschare unilatérale*, à gauche de la rainure interfessière (Fig. 52).

* * *

Il me reste maintenant à vous faire connaître dans quelles circonstances s'est développée l'affection dont est atteinte notre malade.

Celle-ci est âgée de quarante-six ans. Elle a été abandonnée

dès son bas âge, et recueillie à l'hospice de Clermont (Oise). C'est vous dire qu'elle n'a pas connu ses parents et qu'elle ne peut fournir aucune espèce de renseignements touchant son hérédité. Elle a toujours été bien portante, pendant son enfance; et, aussi loin que peuvent remonter ses souvenirs, elle ne se rappelle avoir eu ni fièvre éruptive, ni maladie générale.

Les premières règles sont apparues à l'âge de neuf ans (?). Depuis cette époque, la menstruation a été régulière jusqu'au mois d'octobre 1892. Elle a eu, à cette période de sa vie, une aménorrhée qui a duré six mois.

A vingt-trois ans, elle fit une grossesse, accoucha à terme d'un enfant vivant, qui mourut quelques heures après la naissance. Jamais de fausse couche.

Deux mois avant son accouchement, elle avait fait deux chutes successives dans un escalier, qui ne l'empêchèrent point de conduire sa grossesse jusqu'à terme. Les suites de couches furent des plus simples.

Depuis cette époque jusqu'au mois de décembre 1891, son histoire ne révèle rien de particulier au point de vue médical. Elle ne faisait pas d'excès éthyliques. Elle n'a pas contracté la syphilis.

Elle exerçait le métier pénible de blanchisseuse. Vers le mois de décembre 1891, elle tomba trois fois, à quelques semaines d'intervalle, dans un bassin d'eau froide. Ces chutes paraissent avoir été tout à fait accidentelles; d'ailleurs, elles n'ont été précédées d'aucun étourdissement, d'aucun trouble spécial; et, il n'en est point résulté d'indisposition les jours qui les suivirent.

Au lavoir, où elle passait la plus grande partie de sa journée, son travail consistait à prendre, dans un bassin d'eau froide placé à sa droite, du linge qu'elle mettait dans un autre bassin placé à sa gauche. Il en résultait un contact incessant avec l'eau froide; d'autre part, les pieds restant immobiles, le tronc avait à exécuter, sans cesse, un mouvement de rotation de droite à gauche.

Au mois de janvier 1892, survinrent quelques douleurs vagues dans la région lombaire et dans le membre inférieur gauche, ce qui gênait un peu la marche et provoquait une

légère claudication, mais n'empêchait pas la malade de se livrer à ses occupations habituelles.

Au mois de mars, crises gastralgiques très vives, avec vomissements fréquents, perte de l'appétit. Ces phénomènes douloureux durèrent un mois environ et amenèrent un état de grande faiblesse.

La malade alla tant bien que mal jusqu'au 1er janvier 1893.

Le 31 décembre, elle était restée levée jusqu'à deux heures du matin, sans rien remarquer de particulier dans son état. Elle dormit comme d'habitude; mais, au réveil, quand elle voulut se lever, elle s'aperçut que sa jambe gauche était paralysée. Cette paralysie était flasque; elle s'accompagna presque dès les premiers jours de constipation, de rétention d'urine, avec incontinence par regorgement. La malade resta alitée tout le mois de janvier et une partie de celui de février.

Le 13 février, elle fut admise à l'hôpital Tenon, où elle séjourna jusqu'au 3 avril. Le 6 avril, elle alla à l'hôpital Broussais, fut reçue d'abord en chirurgie, à cause de sa rétention d'urine, puis passa rapidement en médecine dans le service de M. le Dr Barth, pour sa paralysie de la jambe gauche.

Voici, en quelques mots, les principales particularités cliniques, constatées à cette époque par M. Barth et l'un de mes internes actuels, M. Lévi :

Rétention d'urine avec incontinence par regorgement.

Sur la région fessière du côté gauche, près de la ligne médiane du sacrum, eschare, de forme irrégulière, de la grandeur d'une pièce de cinq francs en argent. Du même côté, et un peu plus en dehors, plusieurs plaques rouges.

Pied gauche tombant, avec force musculaire diminuée. Mais la malade peut, quoique difficilement, le ramener en flexion. Steppage. Pour marcher, elle doit se servir d'un bâton.

Léger œdème à partir du tiers inférieur de la jambe gauche et sur le dos du pied.

Réflexe patellaire gauche un peu diminué; le droit est normal.

Douleur à la flexion de la jambe sur la cuisse. Hyperesthésie cutanée à la région fessière, sous la plante du pied, à la partie inférieure de la colonne vertébrale.

Sur la cuisse gauche, à la partie inféro-externe de la jambe et sur le dos du pied, quelques plaques d'anesthésie.

Voilà un tableau assez net, et dont il vous est facile de faire la comparaison avec celui de l'état actuel. L'état de la sensibilité du périnée ne fut pas recherché à cette époque.

La malade fut soumise au traitement iodo-hydrargyrique. Son état eut de la tendance à s'améliorer. Il en fut ainsi jusqu'au 24 mai. A cette époque, sans cause connue, les douleurs vives, qui s'étaient atténuées, revinrent dans le membre inférieur gauche et la marche devint presque impossible.

On note, le 13 juin, des douleurs dans les deux cuisses, qui tendent à prendre un caractère fulgurant et, en outre, des douleurs en ceinture dans la région lombaire, surtout à gauche. Ces douleurs semblent partir de la troisième vertèbre lombaire et suivre la crête iliaque. Elles sont exagérées par la pression.

Les phénomènes vésicaux, qui ont été d'abord de la rétention d'urine, se traduisent ensuite par de l'incontinence, avec des sortes de rémissions passagères.

Si j'ajoute que depuis cette époque se sont produits des hauts et des bas, des douleurs plus ou moins vives, que la marche a été plus ou moins difficile, mais qu'il n'est survenu aucun symptôme nouveau méritant d'être noté, je vous aurai exposé, dans ses lignes essentielles, l'évolution de l'affection dont souffre actuellement cette femme, et nous serons en état d'établir le diagnostic de la maladie, diagnostic qui va nous fixer sur le *pronostic* et le *traitement*.

*
* *

Auparavant, permettez-moi, Messieurs, de vous rapporter l'histoire d'une de mes malades de Lariboisière, qui, par bien des côtés, se rapproche du cas précédent.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, entrée dans mon service pour des *douleurs* violentes dans le membre inférieur droit.

A son entrée, les douleurs étaient atroces; le moindre mouvement les augmentait. Il fallut mille précautions pour transporter la malade du brancard sur son lit. Après qu'on l'eut

laissé reposer quelques instants, il me fut possible de procéder à un examen méthodique, et voici ce que je constatai :

Tout d'abord l'attitude qu'avait prise la malade dans son lit me frappa. Elle s'était couchée sur le côté gauche. La jambe droite, libre, était en flexion forcée. D'une façon permanente, il existait dans presque toute l'étendue de cette jambe droite une douleur sourde, profonde, pénible, qu'exagéraient les moindres mouvements. De plus, très fréquemment, à des intervalles variant de quelques secondes à deux ou trois minutes, la douleur s'exagérait d'elle-même, et cette crise de vives souffrances se traduisait par des cris et par des contractions du visage.

Le plus petit mouvement du membre, le moindre attouchement à la surface de la peau, principalement à la face antérieure de la cuisse et à la face interne du mollet droit, augmentait singulièrement l'intensité de la douleur. La pression profonde paraissait plutôt l'atténuer.

Dans les conditions où se présentait la malade, on ne pouvait rechercher ni les points douloureux de la cuisse, ni le signe de Lasègue.

Pourtant on pouvait constater, d'une façon très nette, l'existence d'un point douloureux profond, à la région sacrée, de chaque côté de la ligne médiane, dans une étendue de quatre centimètres carrés environ.

J'ajoute qu'à la racine du membre gauche se produisaient parfois des élancements douloureux, mais infiniment moins pénibles que ceux de la jambe droite, et survenant à des intervalles plus éloignés.

Tel était l'élément dominant de la situation. Mais je fus bientôt frappé d'autres particularités importantes.

Pendant l'examen que je faisais, la jeune malade, devant moi, *souilla son lit*, et les renseignements qu'elle me fournit m'apprirent qu'il en était ainsi presque depuis le début de sa maladie. Elle avait, de plus, de temps à autre, de l'*incontinence des matières fécales*.

Je constatai, en outre, une *anesthésie* très nette du périnée et de la vulve, de la fesse droite, du bord plantaire interne du pied droit; une diminution de la sensibilité à la face externe de la jambe, dans la région péronière.

Enfin, à la partie supérieure de la rainure inter-fessière

existait une *eschare* superficielle, de huit centimètres de long sur quatre de large; elle empiétait sur la fesse droite.

Il existait de l'*atrophie* de la fesse droite. A cause de la violence des douleurs, je ne pus étudier la force du membre inférieur droit, ni l'état du réflexe rotulien.

Enfin, la cuisse était le siège d'un œdème, marqué surtout à sa partie postéro-interne. L'état général était satisfaisant, l'appétit diminué; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Dans les antécédents de la malade, on relevait un père buveur, très emporté, et une mère nerveuse. Elle-même était d'une assez bonne santé antérieure. A dix-sept ans, elle avait fait une chute violente sur la région des reins, le lendemain même de l'établissement de ses règles.

Six mois avant le début des accidents actuels, nouvelle chute sur le coccyx. Elle ressentit des douleurs assez vives dans la région des fesses, pendant une huitaine de jours. La marche était gênée. Puis, peu à peu, elle se rétablit.

Ce fut seulement six semaines avant son entrée à l'hôpital (9 octobre 1893) qu'elle commença par éprouver une douleur dans la jambe gauche, qui apporta une gêne assez sérieuse pour la marche.

Quatre jours après, subitement, tandis qu'elle marchait dans la rue, elle fut prise de douleurs très vives dans la cuisse droite. Il lui fut impossible de se tenir debout. On fut obligé de la transporter chez elle, et, trois jours après, on l'emmena à Lariboisière.

Lorsque je quittai cet hôpital, le 25 décembre 1893, la malade allait beaucoup mieux, mais elle éprouvait encore des douleurs assez vives dans la cuisse droite et au niveau du coccyx. Je n'ai pas eu de ses nouvelles depuis.

***

Vous voyez, Messieurs, que les deux tableaux cliniques que je viens de vous tracer ont entre eux des points de ressemblance :

L'intensité des douleurs siégeant dans un seul membre inférieur et dans la région sacro-coccygienne; l'anesthésie du

périnée, et de certains territoires du membre inférieur innervés par des branches nerveuses déterminées; l'atrophie musculaire; les troubles vésico-anaux; l'eschare unilatérale.

Dans le premier cas, vous avez remarqué, en outre, que l'atrophie existait surtout dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.

Ce qui, en somme, constitue la caractéristique de ces deux cas, c'est la coexistence de troubles unilatéraux, de troubles de la sensibilité et de la trophicité, et de phénomènes ano-vésicaux. Il y a là une association de symptômes, les uns de cause centrale, les autres de cause périphérique, qui imprime à ces faits un cachet spécial, et qui doit, à première vue, éveiller dans l'esprit du médecin le soupçon d'une lésion de la queue de cheval.

***

Dans quelles affections pouvez-vous rencontrer un ensemble symptomatique, qui rappelle de plus ou moins près celui dont je viens de vous spécifier les traits caractéristiques?

Je vous ferai remarquer d'abord que, parmi ces traits, il en est qui peuvent passer facilement inaperçus. Ceci s'applique surtout à l'anesthésie et à l'hypoesthésie. C'est ainsi que l'anesthésie a été méconnue chez la malade ici présente, pendant son séjour à l'hôpital Broussais. Bref, ce qui frappe à première vue, ce qui domine la scène morbide, ce sont tantôt les douleurs, tantôt l'atrophie musculaire, tantôt les deux réunies. L'eschare au siège peut manquer, de même que les troubles du côté de la vessie ou du rectum; l'anesthésie peut passer inaperçue.

Quelles sont donc les affections dans lesquelles vous voyez dominer des douleurs ou de l'atrophie musculaire, ayant pour siège le membre inférieur et la région sacro-lombaire?

Dans le groupe des affections où prédominent les phénomènes douloureux, de siège approximativement semblable à celui que je viens de vous indiquer, je vous signalerai d'abord l'*arthrite rhumatismale dorso-lombaire* et le *lumbago d'origine musculaire*. Or, il s'agit là de maladies aiguës, fébriles, se traduisant par des douleurs à siège bien déterminé. Avec un peu

d'attention, il sera toujours facile à un médecin, tant soit peu instruit, d'éviter une erreur de diagnostic.

Avec une autre affection douloureuse de la région sacro-fémorale, cette question de diagnostic différentiel se pose dans des termes plus complexes. La sciatique, Messieurs, présente des modalités variées au point de vue étiologique. Je vous signalerai d'abord la *sciatique névralgie;* son début brusque, l'existence de points douloureux fixes, bien faciles à mettre en évidence, l'existence du signe de Lasègue, sont des caractères suffisants pour vous mettre à l'abri d'une confusion avec une affection de la queue de cheval.

La *sciatique névrite* présente des caractères différentiels tout aussi tranchés, qui sont : le trajet de la douleur, le caractère de celle-ci (douleur sourde avec paroxysmes), la marche de l'atrophie musculaire consécutive, qui s'attaque en masse à tout le membre inférieur ou à tout un segment de ce membre.

Une confusion est tout aussi facile à éviter dans les cas de sciatiques bilatérales, qui sont habituellement symptomatiques d'une auto-intoxication, telle que le diabète, ou d'une lésion du bassin, mais qui peuvent n'être ni symptomatiques, ni secondaires, ainsi que Charcot l'a démontré[1].

Par contre, il y a lieu de faire le diagnostic différentiel des affections de la queue de cheval avec une forme spéciale de *sciatique compliquée,* consécutive à une lésion traumatique des branches d'origine du nerf dans le petit bassin. En effet, G. Guinon et Parmentier[2] ont vu, dans un cas de ce genre, la névrite se limiter au domaine du sciatique poplité externe. Or, vous vous rappelez que, chez notre malade, l'atrophie musculaire prédomine précisément dans la région innervée par ce nerf.

Mais vous trouverez des éléments suffisants de différenciation dans la recherche des troubles vésicaux, de l'anesthésie du périnée, de l'eschare fessière : toutes manifestations qui font défaut dans les différentes formes de sciatiques.

Le *mal de Pott lombo-sacré* s'accompagne assez souvent de pseudo-névralgies simulant une sciatique d'abord unilatérale, avec paralysie motrice partielle et incomplète; la gibbosité,

1. Charcot, *Clinique des maladies du système nerveux*, t. I, p. 179.
2. *Id.*, p. 127.

qui constitue par excellence la signature de l'affection, peut manquer. Il en est toujours ainsi quand l'affection est simulée par l'hystérie. J'ai eu autrefois l'occasion d'adresser à Charcot un malade dont l'observation figure dans les *Leçons du mardi* (1888-1889). C'était un homme de vingt-quatre ans, qui éprouvait des douleurs très vives dans la partie inférieure de la région dorsale et dans la région lombaire; il avait en outre une démarche traînante. L'exploration de la colonne vertébrale révélait l'existence d'une hyperesthésie très vive à la pression, avec sensation d'aura. Bref, il s'agissait d'un mal de Pott hystérique.

En somme, tous les cas que je viens de passer en revue ont, comme trait commun, des douleurs siégeant dans la région lombo-sacrée ou dans l'un des membres inférieurs.

D'autres fois, cette même question de diagnostic différentiel peut se poser à propos de cas pathologiques dans lesquels domine l'atrophie musculaire. Vous pouvez, par exemple, vous trouver en présence de *monoplégies crurales*, en rapport avec une lésion spinale (cornes antérieures) ou avec une névrite, ou avec l'hystérie. Je vais vous présenter une première malade qui réalise ce dernier cas, et j'espère vous convaincre qu'il ne saurait être question, pour un médecin instruit, de confondre la maladie dont elle est atteinte avec une affection de la queue de cheval.

C'est une jeune fille de seize ans, qui est victime de l'hérédité neuropathique : deux de ses tantes sont sujettes à des crises convulsives; un de ses cousins germains est frappé d'idiotie : elle-même est migraineuse. Au mois de février 1893, elle a présenté des accidents de pseudo-péritonite, accompagnés de rétention d'urine. Elle est restée alitée pendant dix mois; dans l'intervalle, elle a été atteinte d'une monoplégie du membre inférieur gauche qui, débutant par le pied gauche (février 1894), a successivement envahi la jambe et la cuisse. Plus tard (novembre 1894), le bras du même côté s'est paralysé à son tour. Or sa monoplégie crurale s'accompagne d'une hémianesthésie dont vous connaissez la signification. Cette jeune fille est sujette à des attaques convulsives. Tout cela, joint à l'évolution des accidents, ne laisse subsister aucun doute, relativement à la nature hystérique de sa monoplégie.

Vous n'éprouverez pas plus d'embarras pour rattacher à sa véritable cause l'affection du malade qui s'avance devant vous, lorsque, en quelques mots, je vous aurai mis au courant de son histoire.

Cet homme a vingt-sept ans; il a été quartier-maître à bord d'un torpilleur. Il paraît être indemne de toute tare héréditaire. Le 22 août 1892, étant à bord, en rade de Toulon, il fut pris pendant la nuit d'une violente douleur dans la région des lombes, et d'une fièvre assez forte (39°). En voulant quitter son hamac il s'affaissa; ses jambes étaient paralysées et flasques. On le transporta à l'hôpital Saint-Mandrier. La fièvre le quitta au bout de cinq jours, la rachialgie au bout d'un mois. Il se rétablit peu à peu, mais non sans conserver des traces de son atteinte de paralysie. Actuellement, il est impotent de la jambe gauche qui est ballante et atrophiée. Il peut encore se servir de sa jambe droite, qui a été moins touchée que sa jambe gauche. Grâce à un ingénieux appareil dont il est muni, et qui lui maintient la jambe gauche, il peut marcher sans trop de difficulté.

Tous ceux d'entre vous, qui sont un peu avancés dans l'étude de la pathologie nerveuse, auront déjà reconnu que cet homme a été atteint d'une *poliomyélite aiguë lombaire*, éteinte depuis longtemps, et dont il ne reste plus aujourd'hui que des traces sous forme d'une monoplégie atrophique.

Les *névrites* peuvent également donner lieu à un ensemble symptomatique, susceptible de vous donner le change avec celui que nous avons trouvé réalisé chez nos deux premiers malades. Voici, par exemple, un homme qui présente une forme particulière de polynévrite, d'origine indiscutablement alcoolique. Cet homme avoue qu'il a fait des excès de boisson. Il a de la gastrite, des pituites, du tremblement des mains. De plus, il a des antécédents névropathiques : sa mère avait des attaques d'hystérie. Lui-même a eu des accès de somnambulisme vers l'âge de dix ans. Au mois de juillet 1893, il a été pris de troubles urinaires : dysurie et pollakiurie. Puis, pendant près d'une année, il a souffert d'une rétention incomplète d'urine, sans incontinence. Au mois de septembre 1894, il a été en proie à des douleurs dans les cuisses, les mollets, à du ténesme anal; sa puissance génitale s'est mise à baisser.

Actuellement, la pression des muscles des mollets déve-

loppe chez lui des douleurs, une sensation de brûlure, de pétillement au niveau des muscles; on constate une diminution des réflexes tendineux, le signe de Romberg, une incoordination motrice peu marquée d'ailleurs, des troubles de la sensibilité objective qui, comme ceux d'ordre subjectif, diffèrent, eu égard à leur expression et à leur siège, des troubles sensitifs que nous avons constatés chez nos deux premiers malades. Bref, l'homme que vous avez devant vous réalise un exemple de pseudo-tabes alcoolique, et je crois vous avoir convaincus qu'il est facile de distinguer cette forme de polynévrite des lésions de la queue de cheval.

Il est une autre forme de névrite à marche progressive qui, à une phase de son évolution, peut simuler, dans une certaine mesure, l'ensemble symptomatique présenté par notre première malade. Je veux parler de la forme d'amyotrophie connue sous le nom de *type Charcot-Marie*. A un moment donné, nous pouvons trouver là une association de phénomènes douloureux, d'anesthésie ou d'hypoesthésie et d'atrophie. Seulement, cette dernière évolue d'une façon progressive. Elle débute habituellement par les muscles de la jambe et du pied d'un côté, pour envahir ensuite les parties homologues du côté opposé. Les cuisses restent épargnées; les troubles vésicaux et rectaux font défaut.

Dans la *myélite lombaire aiguë*, vous observez, au début, de la paraplégie en même temps que des troubles ano-vésicaux et une eschare au siège. Seulement les accidents éclatent avec brusquerie; d'emblée, la paraplégie est complète des deux côtés; l'eschare est bilatérale et elle occupe la région sacrée; c'est plus qu'il n'en faut pour différencier cette forme de myélite des affections de la queue de cheval.

On en peut dire autant de la *myélite transverse*, qui se caractérise par une paraplégie atrophique spasmodique, l'atrophie étant peu accusée comparativement à l'élément contracture; d'ailleurs les accidents sont bilatéraux.

Enfin une confusion du *tabes dorso-lombaire* avec une affection de la queue de cheval serait inexcusable, car dans le cas de la première maladie, même au début, nous constatons, indépendamment des douleurs fulgurantes, l'abolition du phénomène du genou des deux côtés, le signe d'Argyll-Robertson,

quelquefois le phénomène de Romberg; enfin l'anesthésie, quand elle existe, affecte une tout autre distribution.

***

Vous le voyez, Messieurs, qu'on envisage des maladies caractérisées seulement par des manifestations douloureuses, ou seulement par de l'atrophie musculaire, ou par les deux à la fois, douleurs et atrophie occupant l'un des membres inférieurs et la région sacro-lombaire, nous n'en trouvons pas qui réalise un ensemble symptomatique, susceptible d'être confondu avec celui que présentent nos deux premiers malades. C'est que, chez eux, nous avons affaire à une affection qui emprunte des traits en partie aux paralysies périphériques, en partie aux paralysies centrales. Pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'elle siège en un point où elle intéresse à la fois l'axe spinal et l'origine d'une partie des nerfs destinés au membre inférieur. Il faut, en un mot, qu'elle siège à certain niveau du canal lombo-sacré. C'est ce que j'essaierai de vous démontrer dans ma prochaine leçon.

SUR LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL[1]

(*Suite*)

Sommaire. — Histoire générale de la pathologie de la queue de cheval.

A) **Préambule anatomique.** — Anatomie topographique de la queue de cheval et du cône terminal. — Tableaux synoptiques montrant la distribution des branches du plexus lombaire et du plexus sacré.

B) **Symptomatologie.** — 1° *Troubles de la sensibilité : a)* Douleurs ; hyperesthésie. *b)* Anesthésie cutanée et muqueuse ; sa topographie ; *c)* Paresthésies. 2° *Troubles de la motilité : a)* Paralysie généralement limitée aux muscles innervés par les branches motrices du plexus sacré ; *b)* Troubles de la démarche ; absence d'incoordination. 3° *État des réflexes tendineux :* variabilité. 4° *Réactions électriques.* 5° *Troubles trophiques :* amyotrophie, eschares de décubitus. 6° *Troubles vésico-rectaux et génitaux.*

C) **Symptomatologie des lésions limitées au cône terminal et au filament terminal.** — Troubles localisés à la vessie, au rectum et aux organes génitaux.

D) **Étiologie.**

E) **Marche. Durée. Terminaison. — Pronostic** relativement favorable.

F) **Traitement.** — 1° *Indications symptomatiques ;* 2° *Indications causales* (traitement antisyphilitique, trépanation rachidienne).

G) **Diagnostic topographique.** — Groupement des symptômes de diverses manières. — Il en résulte plusieurs tableaux cliniques distincts, qui correspondent chacun à une localisation différente de la lésion. — Nécessité d'un diagnostic topographique exact pour l'intervention chirurgicale. — Points de repère sur le rachis. — Application de ces données au cas en discussion.

Messieurs,

La conclusion à laquelle j'étais arrivé, à la fin de ma dernière leçon, était celle-ci : l'affection de la malade qui est devant vous, et que vous connaissez maintenant dans ses moindres détails, ne peut siéger que dans le *canal lombo-sacré,*

1. Leçon du 21 décembre 1894.

parce qu'elle réunit, à la fois, les caractères d'une affection périphérique et d'une affection centrale; dans cette région seulement, en effet, la moelle épinière et les nerfs lombaires ou sacrés, déjà constitués, peuvent être atteints simultanément.

Il nous faut chercher maintenant à déterminer exactement le siège précis de cette lésion dans le canal lombo-sacré, et quelle est sa nature? Ainsi, seulement, nous serons à même de nous prononcer sur la question de pronostic et de traitement.

Pour arriver à la solution de ces questions, je me vois obligé de faire une étude un peu détaillée de la pathologie des lésions de la queue de cheval.

*
* *

Ces lésions de la queue de cheval nous intéressent à un double point de vue.

a) En raison de la lumière que leur étude a jetée et pourra jeter encore sur les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs, et sur la constitution anatomique du système sensitif de la moelle.

b) En raison des succès que les chirurgiens ont déjà obtenus en intervenant contre des affections qui occasionnent souvent des souffrances atroces, allant jusqu'à rendre l'existence intolérable aux malades.

Or, il s'agit d'un chapitre de pathologie qui n'existe, je vous l'ai dit dans ma dernière leçon, qu'à l'état tout à fait embryonnaire, dans quelques traités didactiques consacrés à l'étude des maladies du système nerveux; d'autres l'ont passé complètement sous silence. Je crois donc bien faire, en profitant de l'occasion que me fournit notre malade, pour vous exposer l'histoire des affections de la queue de cheval, avec quelques développements.

Cette étude ne saurait être bien comprise de vous qu'autant que vous aurez présents à l'esprit, d'une façon nette et précise, les rapports anatomiques de la queue de cheval et le rôle qui revient aux différents nerfs qui la constituent, dans l'innervation des membres inférieurs et des organes pelviens.

C'est dire qu'un préambule anatomique s'impose, avant que j'aborde cette étude de pathologie et de clinique. Je le ferai

aussi concis que possible, en ne vous rappelant que les notions d'anatomie indispensables à l'intelligence de ce qui suivra. Il ressortira, d'ailleurs, de ce préambule, que l'histoire des affections de la queue de cheval se confond, dans une certaine mesure, avec la pathologie de ce prolongement terminal du renflement lombaire, connu sous le nom de *cône terminal*. Je ne saurais donc les séparer l'une de l'autre.

* * *

Vous savez que, sous le nom de *queue de cheval*, on désigne un gros faisceau de nerfs, disposé en éventail allongé, et qui remplit la portion inférieure du canal rachidien, à partir de la première ou de la deuxième vertèbre lombaire.

Ce faisceau est formé par les derniers nerfs rachidiens, *lombaires* et *sacrés*, destinés aux membres inférieurs; ces nerfs naissent du renflement lombaire par des racines qui sortent de la moelle, dans une direction très oblique, et parcourent ensuite un long trajet vertical avant de s'échapper du canal des lombes et du sacrum, à travers les trous de conjugaison.

La figure (fig. 53) que je vous mets sous les yeux vous donne une représentation nette de cette disposition. Cette autre figure (fig. 54) que je place également sous vos yeux, en même temps que ces belles

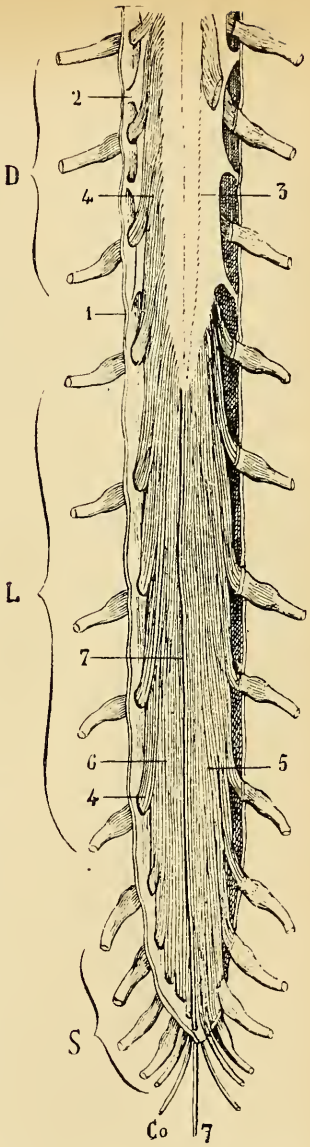


FIG. 53. — *Extrémité inférieure de la moelle épinière et queue de cheval, vues par leur face antérieure* (d'après TESTUT).

D, les trois dernières paires dorsales. — L, paires lombaires. — S, paires sacrées. — Co, nerf coccygien. — 1. dure-mère rachidienne. — 2, légèrement dentelé. — 3, sillon collatéral postérieur. — 4, racines postérieures. — 5, racines antérieures, les racines postérieures ayant été réséquées. — 6, queue de cheval. — 7, 7, filum terminale.

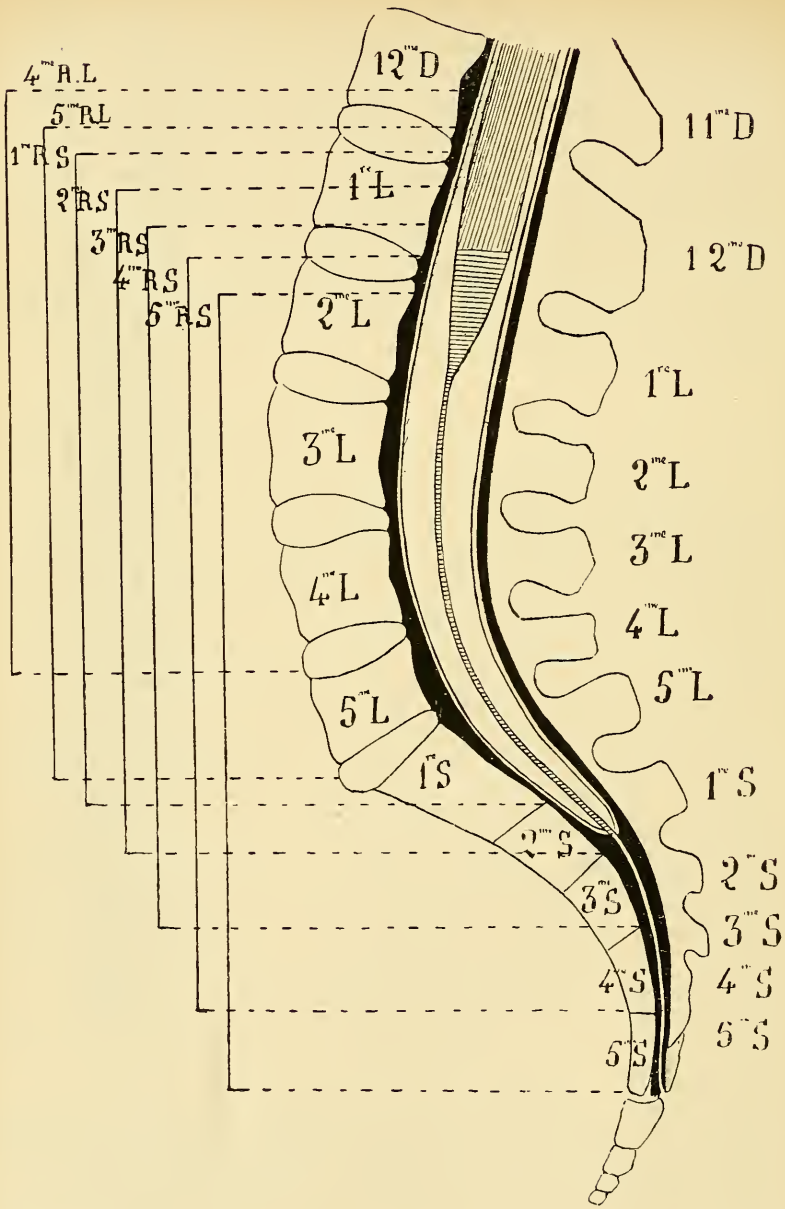


Fig. 54. — Les lignes verticales pleines indiquent la longueur du trajet intra-vertébral des 4e et 5e racines lombaires et des racines sacrées.

préparations anatomiques, dues à M. Julien et à ses élèves, est destinée à vous remettre en mémoire les rapports de la partie terminale du névraxe et de la queue de cheval avec les pièces qui constituent le canal rachidien.

Au point de vue de l'étude clinique que nous allons entreprendre aujourd'hui, il importe que vous ayez ces rapports bien présents à l'esprit.

Vous voyez, en jetant un coup d'œil sur notre deuxième figure (fig. 54), que la moelle se termine inférieurement par un cône effilé, le *cône médullaire* ou *terminal* (CONUM TERMINALE). Ce cône terminal n'est que l'extrémité effilée du *renflement lombaire*, avec lequel il se continue *sans ligne de démarcation bien nette.*

On a donc été obligé de fixer cette ligne de démarcation d'une façon arbitraire. Voici celle qu'a proposée M. le professeur Charpy, de Toulouse, dans sa remarquable étude anatomique des centres nerveux [1] : le *cône terminal*, d'après Charpy, est la partie de la moelle qui donne naissance aux nerfs coccygiens; il a pour limites, *en haut*, le plan qui sépare le cinquième nerf sacré du premier nerf coccygien, *en bas*, le point ou le *filum* montre une égale épaisseur. Il a une longueur moyenne de dix millimètres; mais sa forme est quelquefois effilée, et sa longueur atteint alors deux centimètres.

Ce mode de démarcation a l'avantage d'établir une distinction nette entre le renflement lombaire, considéré comme lieu d'origine des nerfs lombaires et sacrés, et la portion terminale du névraxe, qui n'a rien à voir avec l'origine de ces mêmes nerfs.

Je dois vous prévenir toutefois qu'il ne saurait convenir au clinicien. Je vous montrerai qu'en tenant compte des symptômes attribués aux affections du cône terminal, il est de toute nécessité de reporter plus haut la limite supérieure de celui-ci, de la reporter un peu au-dessus de l'émergence des 4e et 5e paires sacrées.

Quoi qu'il en soit, le *cône terminal correspond, comme siège, à la 2e vertèbre lombaire;* depuis les expériences de Longet et Cruveilhier, il est admis que, lorsqu'on fait pénétrer un instru-

1. CHARPY. — *Traité d'anatomie humaine* publié sous la direction de P. POIRIER.

ment entre la première et la deuxième vertèbre lombaire, on a les plus grandes chances de traverser la moelle vers la base du cône terminal.

Le *cône terminal* est enveloppé par la dure-mère et par les nerfs de la queue de cheval. Par son extrémité inférieure, ainsi que vous le fait voir la figure ci-jointe, le cône terminal se prolonge jusqu'au sommet du coccyx, sous la forme d un cordon mince, le *filament terminal* (filum terminale des auteurs allemands), appelé encore *ligament coccygien*, *ligament caudal*.

Ce filament terminal est comme perdu au centre des racines nerveuses qui vont constituer la queue de cheval. Il est engainé par la dure-mère jusqu'au niveau de la deuxième vertèbre sacrée, de sorte qu'on lui distingue deux parties : la *partie intra-durale*, *filament terminal interne*, et la *partie extra-durale*, *filament terminal externe*, qui va s'insérer sur les vertèbres coccygiennes.

Fait important, la *moitié supérieure du filament interne est médullaire*, c'est-à-dire formée par la moelle.

Quant au filament externe, il serait, suivant les uns, formé par la pie-mère et par des vaisseaux ténus; suivant d'autres (Luschka, Charpy), ce serait une émanation de la dure-mère. Peu importe, d'ailleurs, au point de vue de notre étude clinique [1].

En résumé, au renflement lombaire, qui s'étend de la 9e ou 10e vertèbre dorsale à la 2e lombaire, et qui donne naissance aux racines des nerfs lombaires et sacrés, fait suite :

Le *cône terminal* qui est en rapport avec la 2e vertèbre lombaire;

Le *filament terminal interne*, qui est en partie un prolongement de la moelle, et qui s'étend de la 3e vertèbre lombaire à la 2e sacrée;

Le *filament terminal externe*, qui occupe la portion du canal rachidien, située au-dessous de la 2e vertèbre sacrée.

D'autre part, les nerfs *lombaires*, au nombre de cinq, dont les quatre premiers vont former le plexus lombaire et s'échappent, vous le savez, par les trous de conjugaison du segment lombaire du rachis, le trou par lequel sort le premier nerf

1. Consulter, sur ce même sujet, la communication de Trolard (Sur la structure du filum terminal) à la *Société de biologie*, en 1892.

lombaire se trouvant compris entre la première et la deuxième vertèbre lombaire.

De même, les *nerfs sacrés*, également au nombre de cinq, — les quatre premiers donnant naissance, avec la collaboration du cinquième nerf lombaire, au plexus sacré, — les nerfs sacrés, dis-je, s'échappent, les quatre premiers, par les trous sacrés, le cinquième entre le sacrum et le coccyx.

Si maintenant je vous mets sous les yeux les chiffres qui expriment la distance comprise entre l'émergence spinale des racines de ces nerfs et le trou de conjugaison à travers lequel ils quittent le canal rachidien, vous serez à même de vous renseigner, d'une façon exacte, sur les rapports anatomiques des nerfs de la queue de cheval et des pièces qui constituent le rachis. Ces chiffres, je les emprunte au récent *Traité d'anatomie* de M. Testut, qui les a recueillis sur le cadavre d'un sujet de dix-huit ans :

DISTANCES COMPRISES ENTRE L'ÉMERGENCE DU NERF ET SON TROU DE CONJUGAISON

	Côté droit.	Côté gauche.
1re *Paire lombaire* . .	114 millimètres.	114 millimètres.
2e — — . .	138 —	134 —
3e — — . .	151 —	151 —
4e — — . .	163 —	164 —
5e — — . .	181 —	180 —
1re *Paire sacrée* . . .	188 —	188 —
5e — — . . .	280 —	280 —

Ces chiffres, dont l'exactitude se trouve corroborée par les recherches et mensurations que j'ai fait faire à M. A. Julien, nous fourniront de précieux éléments d'appréciation, relativement aux nerfs de la queue de cheval qui seront intéressés par une lésion siégeant à tel ou tel niveau du segment lombaire ou sacré du rachis.

D'autre part, M. Chipault, dans sa thèse [1], a donné les indications suivantes, au sujet des rapports des apophyses épineuses et des origines radiculaires :

Chez l'adulte, à la région cervicale, il faut ajouter le chiffre *un* au numéro d'une apophyse déterminée pour avoir le nu-

1. Chipault. — Sur les rapports des apophyses épineuses avec la moelle, les racines médullaires et les méninges. *Th. de Paris*, 1894.

méro des racines qui naissent à son niveau; à la région dorsale supérieure, il faut ajouter le chiffre *deux;* à partir de la 6e apophyse dorsale jusqu'à la 11e, il faut ajouter le chiffre *trois;* la partie inférieure de la 11e et l'espace inter-épineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires; la 12e apophyse dorsale et l'espace sous-jacent, aux paires sacrées.

Enfin, j'ai cru devoir réunir, dans un tableau synoptique (p. 277 et 278), les principales notions relatives au mode de distribution des branches du plexus lombaire et du plexus sacré.

Un coup d'œil, jeté sur ce tableau, vous rappellera :

Que les *muscles adducteurs, à la cuisse, ainsi que* les *muscles des faces antérieure, externe et interne, sont innervés par le crural et l'obturateur*, émanation du PLEXUS LOMBAIRE;

Que les *muscles fessiers*, les *muscles de la région postérieure de la cuisse,* les *muscles de la jambe et ceux du pied sont innervés par des branches* du PLEXUS SACRÉ, de même que le sphincter anal, le releveur de l'anus et la vessie.

Vous verrez quelles applications nous aurons à faire tout à l'heure de ces notions.

*
* *

J'en ai fini avec ces préliminaires anatomiques. Je vais aborder maintenant l'histoire clinique des lésions de la *queue de cheval* et du *cône terminal.* Je vais vous tracer d'abord la symptomatologie qu'on trouve réalisée dans les cas où une affection, telle qu'une tumeur, un processus méningitique, une luxation des vertèbres, ayant son siège dans la portion inférieure du canal rachidien, retentit simultanément sur les nerfs de la queue de cheval et sur le segment terminal du névraxe.

J'insisterai ensuite sur les symptômes qu'on a observés dans des cas où une lésion intéressait exclusivement le cône terminal, sans retentir sur les nerfs de la queue de cheval.

*
* *

Messieurs, les symptômes qu'on observe, dans le premier cas, lorsqu'une lésion agit, par voie de compression, sur les

RÉSUMÉ DE L'INNERVATION DES PLEXUS LOMBAIRE ET SACRÉ

- *Plexus lombaire* formé par les branches antérieures des 4 premières paires lombaires. . . .
  - 1er Nerf . . — Nerf grand et petit abdomino-génital . . . . . — *Muscles de l'abdomen.*
  - 2e — . . — Nerf fémoro-cutané . . . . . — (Sensitif)
    - Nerf génito-crural . . . . . — *Crémaster.*
  - 3e — . . — Nerf obturateur . . . . . — Obturateur externe.
    - Nerf crural. . — Psoas iliaque. — Droit interne.
    - Nerf crural. . — Pectiné. — Grand, petit et moyen adducteur.
    - Nerf crural. . — Petit et moyen adducteur. — Grand, petit et moyen adducteur.
  - 4e — . . — Nerf crural. . — Droit antérieur. — Grand, petit et moyen adducteur.
    - Nerf crural. . — Vaste interne et externe. — Grand, petit et moyen adducteur.
    - Nerf obturateur. . . . . — Obturateur externe.
- *Plexus sacré* formé par la
  - 5e Racine lombaire.
  - 1re Racine sacrée . .
  - 2e — . .
  - 3e — . .
  - 4e — . .
  - Branches collatérales . .
    - N. du fessier supérieur.
    - N. du pyramidal.
    - N. du jumeau supérieur.
    - N. du jumeau inférieur et carré crural.
    - N. du fessier inférieur ou *petit sciatique*.
    - N. de l'obturateur interne.
    - N. du sphincter anal.
    - N. du releveur de l'anus.
    - N. honteux interne (musculo-uréthral, des corps caverneux, du gland).
  - Branches terminales. Grand sciatique.
    - Branches collatérales.
      - N. de la longue portion du biceps.
      - N. de la courte portion.
      - N. du demi-tendineux.
      - N. du demi-membraneux.
      - N. du grand adducteur.
      - N. articulaires.
    - Branches terminales.
      - Sciat. popl. Sciat. poplité externe.
        - N. du jambier antérieur.
        - N. du long péronier latéral.
        - N. du court péronier latéral.
        - N. de l'extenseur commun.
        - N. de l'extenseur propre.
        - N. du pédieux.
      - Sciat. popl. interne.
        - N. des jumeaux.
        - N. du plantaire grêle.
        - N. du soléaire.
        - N. des muscles du pied.

RÉSUMÉ DE L'INNERVATION DU CRURAL, DU PETIT SCIATIQUE ET DU GRAND SCIATIQUE

- Nerf *obturateur*. Externe. Droit interne.
- Nerf *crural*. . .
  - Partie antérieure et interne de la cuisse, de l'articulation du genou.
  - Rameaux sensitifs ou cutanés (voir fig. 55 et 57).
    - Moitié interne de la jambe.
    - Bord interne du pied.
  - Rameaux musculaires. . .
    - Psoas iliaque, pectiné, moyen abducteur, grand droit antérieur de la cuisse. Vaste interne et externe crural.
- *Petit sciatique*. .
  - Rameaux sensitifs ou cutanés (voir fig. 56).. . .
    - Une partie du périnée et du scrotum (grandes lèvres). — Partie inférieure de la région fessière. Face postérieure de la cuisse. Partie supérieure de la face postérieure de la *jambe*.
  - Rameaux musculaires. . . Grand fessier.
- *Grand sciatique* (innerve les muscles de la jambe et du pied).. . . .
  - Rameaux sensitifs (voir fig. 55 et 57). . . . . .
    - Région *externe* de la *jambe*.
    - Face plantaire du pied.
    - Face dorsale du pied.
    - Droit interne. Région malléolaire externe.
  - Rameaux musculaires. . .
    - Longue et courte portion du biceps.
    - Demi-tendineux, demi-membraneux.
    - Grand adducteur.
    - Jambier antérieur.
    - Long et court péronier latéral.
    - Extenseur commun des orteils.
    - Extenseur propre du gros orteil.
    - Jumeaux. Plantaire grêle.
    - Soléaire.
    - Adducteur du gros orteil, etc.

branches nerveuses qui constituent la queue de cheval, ces symptômes peuvent se résumer dans ces quelques mots :

Paraplégie douloureuse, compliquée d'une *anesthésie cutanée*, assez nettement *circonscrite, n'affectant que les muscles innervés par le* PLEXUS SACRÉ, *et de troubles de la miction* et *de*

la défécation, en rapport, à la fois, avec une paralysie des sphincters et avec une anesthésie de la vessie et du rectum.

Ajoutez à ces symptômes certains *troubles trophiques*, certains *troubles des fonctions génitales chez l'homme*, certaines *modifications des réflexes tendineux* et des *réactions électriques*, et vous aurez une idée d'ensemble très complète des éléments qui composent le tableau clinique des affections de la queue de cheval.

Cela dit, voyons un peu comment se présentent ces diverses manifestations pathologiques, et pour cela passons-les en revue, dans un ordre systématique, en commençant par les troubles de la *sensibilité*.

A. — Troubles de la sensibilité. — *a*) *Hyperesthésies; douleurs.* — Quand il s'agit d'une affection spontanée, non traumatique, de la queue de cheval, le premier symptôme en date consiste, presque toujours, en douleurs assez caractéristiques quant à leur siège et quant à leur expression.

Ces douleurs, le plus souvent, sont localisées par les malades dans la région du sacrum; presque toujours elles s'irradient dans les deux membres inférieurs ou seulement dans l'un d'eux.

Quelquefois, elles sont rapportées en une partie tout à fait circonscrite du sacrum, circonstance qui peut avoir de la valeur au point de vue du diagnostic; c'est un point sur lequel j'aurai à revenir.

Même quand elles sont continues, ce qui est rare, elles sont sujettes à des exacerbations plus ou moins violentes. Il est tout à fait exceptionnel qu'elles revêtent le caractère fulgurant. Presque toujours, elles sont contusives et térébrantes, comparables à celles que provoqueraient des mouvements de vrille.

Habituellement, elles sont réveillées ou exagérées par la percussion du sacrum, par le maintien du corps dans une même attitude, mais surtout par les mouvements, par les efforts de toux, etc...

Un malade de Laquer, dont j'aurai l'occasion de vous reparler car son histoire est particulièrement intéressante, était obligé, nuit et jour, de changer incessamment de position, tant les douleurs devenaient violentes, lorsqu'il était resté

assis ou couché sur le dos ou sur toute autre partie du corps, pendant quelque temps.

Il est fréquent que les douleurs s'atténuent ou s'apaisent pendant des périodes de temps plus ou moins longues; ces rémissions, que nous avons notées chez notre malade, peuvent survenir spontanément ou à la suite de l'emploi de tel ou tel traitement. Elles peuvent avoir une durée très longue.

Indépendamment des douleurs proprement dites, on a observé, chez quelques malades, l'existence de zones d'hyperesthésie.

b) *Anesthésie.* — L'anesthésie est une manifestation constante dans les cas d'affection de la queue de cheval. Elle porte sur les différents modes de la sensibilité: dans quelques observations, on trouve mentionnée la prédominance de l'analgésie.

Cette anesthésie est toujours circonscrite, et sa distribution, sujette à quelques variantes, offre cependant une assez grande régularité.

Et, d'abord, il est extrêmement rare que l'anesthésie occupe toute l'étendue des membres inférieurs. Elle est assez souvent symétrique ou à peu près symétrique.

Il est de règle qu'elle occupe la muqueuse de la vessie et du rectum, le scrotum et la verge, la vulve et les grandes lèvres chez la femme, le pourtour de l'anus dans les deux sexes, ainsi que la région fessière inférieure. Elle peut être limitée à ces régions qui, soit dit en passant, représentent le domaine d'innervation d'une partie des branches nerveuses émanant du plexus sacré et des plexus hypogastriques : branche périnéale du honteux interne, etc., etc.

Cette circonscription de l'anesthésie se trouvait réalisée dans des cas où l'autopsie a démontré ensuite l'existence d'une lésion limitée au cône terminal. Je vous ai dit que je porterai une attention spéciale à cette partie de notre sujet.

Habituellement l'anesthésie envahit les membres inférieurs, et alors elle est le plus souvent limitée à la *partie postérieure de la cuisse et de la jambe*, c'est-à-dire à une zone innervée par le petit sciatique, ainsi que vous le montrent les figures schématiques placées sous vos yeux (fig. 55, 56).

Aux pieds, elle peut être limitée à la face plantaire. D'autres

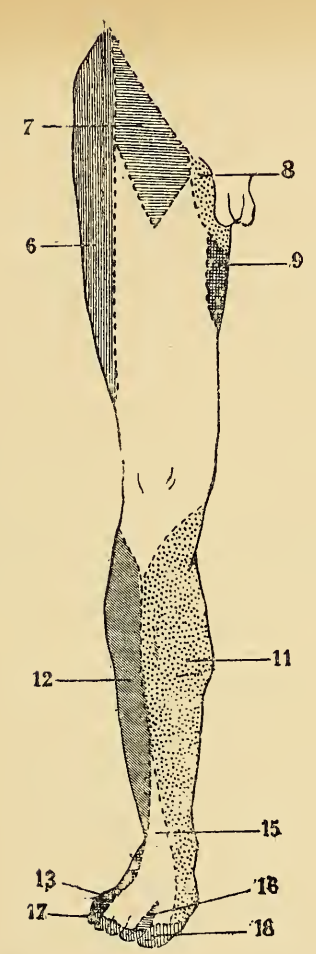


FIG. 55. — *Territoires des nerfs cutanés du membre inferieur*, vus sur la face antérieure.

7, rameau crural du génito-crural. — 8, rameaux génitaux du plexus lombaire. — 9, obturateur. — 10, crural. — 11, saphène interne. — 12, cutané péronier. — 13, saphène externe. — 15, musculo-cutané du sciatique poplité externe. — 16, tibial antérieur. 17, plantaire externe. — 18, plantaire interne.

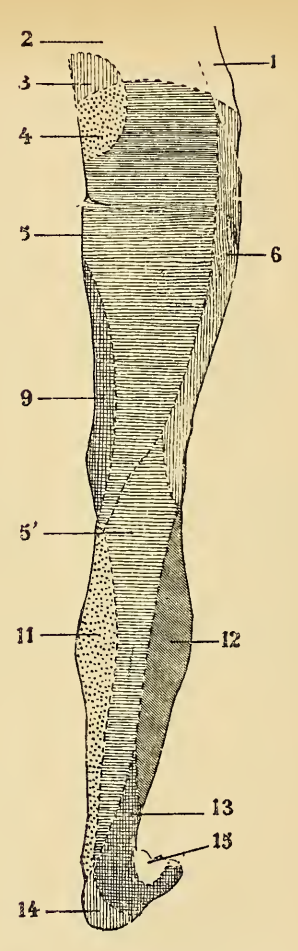


FIG. 56. — *Territoires des nerfs cutanés du membre inférieur*, vus sur la face postérieure. (D'après TESTUT.)

1, rameau fessier du grand abdomino-génital.— 2, branches postérieures des nerfs lombaires. — 3, branches postérieures des nerfs sacrés. — 4, branches cutanées du plexus coccygien. — 5, 5', petit sciatique. — 6, fémoro-cutané. — 9, obturateur. — 11, saphène interne. — 12, cutané péronier. — 13, saphène externe. — 14, rameau calcanéen et rameau plantaire du tibial postérieur. — 15, musculo-cutané du sciatique poplité externe.

fois, elle ne laisse intacte qu'une mince bandelette située le long du bord interne (fig. 57).

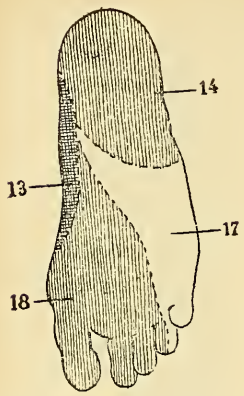


Fig. 57. — *Territoires des nerfs cutanés de la région plantaire.* (D'après Testut.)

13, saphène externe. — 14, rameau calcanéen et rameau plantaire du tibial postérieur. — 17, plantaire externe. — 18. plantaire interne.

Vous saisissez, je suppose, l'importance qu'il y a à bien connaître ces détails.

c) *Paresthésies.* — Dans l'un et l'autre cas, on a noté de l'engourdissement, des fourmillements aux pieds, ou encore des sensations anormales dans le rectum (sensation de brûlure, ou de corps étranger, de ténesme).

B. Troubles de la motilité. — Ils se réduisent à une paralysie plus ou moins complète, souvent transitoire de certains groupes de muscles, aux membres inférieurs. Je traiterai séparément des troubles moteurs qui ont pour siège la vessie et le rectum.

Presque toujours, la paralysie est limitée aux muscles fessiers et à ceux de la région postérieure de la cuisse et de la jambe, c'est-à-dire à un territoire innervé par des branches motrices du plexus sacré; c'est, ajouterai-je même, un caractère des affections de la queue de cheval (sans participation du renflement lombaire) que les muscles innervés par le crural restent indemnes.

Donc, dans les cas types, *la paralysie motrice est incomplète* aux membres inférieurs, c'est pourquoi les malades sont généralement en état de marcher peu ou prou avec ou sans le secours de béquilles. Voici d'ailleurs ce que l'on peut dire des troubles de la démarche, dans les cas de lésions de la queue de cheval.

Troubles de la démarche. — Ces troubles de la démarche n'ont rien de bien caractéristique. Il est exceptionnel que les malades soient dans l'impossibilité complète de se servir de leurs membres inférieurs, sauf dans les cas d'origine traumatique, pendant les premiers jours ou premières semaines qui suivent l'accident.

Quelquefois, ils ne peuvent marcher qu'en s'appuyant

sur des béquilles ou sur le bras d'un soutien. D'autres fois, il leur est possible de marcher seuls, mais ils n'avancent que lentement, difficilement, en traînant un pied, ou en frottant la plante contre le sol. Notre malade, ainsi que vous avez pu le voir, marchait en steppant de la jambe malade.

Habituellement aussi la difficulté de la marche est surtout grande pour monter et pour descendre.

Naturellement les malades se fatiguent très vite. Il faut que vous sachiez aussi que, dans les affections de la queue de cheval, la démarche n'est pas seulement gênée par la parésie motrice; elle peut l'être par les douleurs dont je vous parlais il y a un instant, et qui, dans bien des cas, dominent la scène pathologique.

Ce qu'il importe de savoir et de retenir, *c'est que jamais on n'observe de troubles de la coordination chez ces malades.* Tout au plus trouve-t-on signalée, dans l'une ou l'autre observation, l'existence du signe de Romberg (impossibilité de se tenir d'aplomb dans l'obscurité).

Parfois la parésie motrice se complique d'une atrophie plus ou moins prononcée de quelques-uns des muscles paralysés; c'est le cas chez notre malade. Cette atrophie est, le plus souvent, irréparable.

C. Troubles des réflexes tendineux. — On a noté :

L'intégrité des réflexes tendineux;

L'affaiblissement des réflexes patellaires, allant jusqu'à l'abolition complète (d'un seul ou des deux côtés);

Un certain degré d'exagération des réflexes patellaires, coïncidant avec l'abolition des réflexes du tendon d'Achille.

Bref, il n'y a rien de caractéristique dans l'état des réflexes tendineux.

D. Réactions électriques. — On en peut dire autant des modifications des réactions électriques.

Ainsi l'excitabilité électrique peut être normale; c'est ce qu'a constaté, entre autres, Laquer chez son malade.

D'autres fois, on constate une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs qui fournissent aux muscles paralysés; cette diminution peut aller jusqu'à l'abolition complète de l'excitabilité électrique.

Enfin, dans un certain nombre de cas, on constate, à l'ex-

ploration de certains nerfs et de leurs muscles, les signes de la réaction de dégénérescence; notre malade en est un exemple.

Soit dit en passant, la constatation de la réaction de dégénérescence, coexistant avec de l'atrophie musculaire, a une grande signification pronostique. Elle traduit l'existence, dans les muscles, de lésions dégénératives, le plus souvent irréparables, parce qu'elles sont la conséquence d'une désorganisation profonde des centres trophiques de ces muscles ou des nerfs qui en émanent.

E. Troubles des fonctions génito-urinaires et du gros intestin. —Ces troubles ne manquent jamais. Voici leurs caractères :

Par suite de l'anesthésie et de la paralysie motrice de la vessie, les malades présentent habituellement des alternatives d'incontinence et de rétention d'urine, qu'on désigne sous le nom d'*ischurie paradoxale.*

D'abord la vessie ne se vide point, parce que les malades ne ressentent pas le besoin d'uriner, leur muqueuse vésicale étant frappée d'anesthésie. Le voudraient-ils d'ailleurs qu'ils seraient souvent dans l'impossibilité de le faire, les tuniques musculaires de leur vessie étant paralysées. Et comme cette paralysie atteint, dans une certaine mesure, le sphincter vésical, les urines s'écoulent au dehors par regorgement, sans que les malades en aient conscience, lorsque la distension de la vessie atteint un certain degré.

Des circonstances analogues se trouvent réalisées pour ce qui concerne les fonctions du gros intestin. Quelquefois les troubles de la défécation se réduisent à une constipation opiniâtre, qui ne cède qu'à l'emploi des laxatifs. Cette coprostase reconnaît pour cause l'anesthésie du rectum, compliquée ou non d'une parésie motrice de la dernière portion du gros intestin, mais sans participation du sphincter anal. Quand ce sphincter est pris également, on voit la constipation opiniâtre alterner avec l'incontinence des matières fécales, et ce cas est assez fréquent.

Il peut arriver aussi que la miction et la défécation soient douloureuses. D'autres fois, les malades souffrent d'un ténesme très pénible.

Pour ce qui est des troubles des fonctions génitales, ils ne sont pas aussi constants. Chez la femme, ils passent habituellement inaperçus, pour des raisons faciles à saisir. Chez l'homme, on peut observer la diminution, voire la suppression de la puissance génitale. Un malade, dont l'observation a été publiée par Bernhardt, de Berlin, éprouvait la sensation voluptueuse que développent les rapports sexuels, quand il se livrait au coït, mais il n'éjaculait plus, preuve que, chez lui, les muscles bulbo et ischio-caverneux étaient paralysés. Ce sont là des particularités intéressantes à connaître.

F. Troubles trophiques. — Je vous ai déjà dit qu'une atrophie plus ou moins prononcée envahit quelquefois les muscles paralysés. Beaucoup plus souvent, on observe le développement d'ulcérations de décubitus, au niveau du sacrum, aux fesses, d'un seul ou des deux côtés (c'est le cas chez notre malade), au niveau des grands trochanters. Ces ulcérations peuvent exercer une influence fâcheuse sur l'état général des malades, et aggraver la cachexie terminale, qui est un des modes de terminaison des lésions de la queue de cheval.

***

Symptomatologie spéciale des affections limitées au cône terminal et au filament terminal. — Cette symptomatologie vous est connue après ce que je viens de vous dire des troubles des fonctions génito-urinaires et du rectum dans les affections qui intéressent la queue de cheval et la portion terminale du névraxe. Elle se réduit, en effet, à ces troubles, ainsi que le démontrent des observations publiées par Lachmann, par Kirchhoff, par Oppenheim.

Dans le cas de Lachmann, on a trouvé, à l'autopsie, un gliome dans la partie supérieure du filament terminal, qui, vous vous le rappelez sans doute, est un prolongement direct de la moelle, constitué par du tissu médullaire. La tumeur, longue de six centimètres, comprimait exclusivement les nerfs destinés à la vessie (fig. 58).

C'est ce qui explique que, du vivant du malade, les symptômes se soient réduits à des troubles de la miction et de la défécation : incontinence d'urine, alternant plus tard avec la

rétention; constipation opiniâtre. Détail à noter, le malade avait eu des hématuries, par suite du développement d'une cystite hémorrhagique, consécutive aux manœuvres de cathétérisme; comme, d'autre part, il éprouvait des souffrances violentes dans la région des reins et qu'il était dans un état de marasme très prononcé, on avait diagnostiqué un cancer de la vessie. Vous voyez là un exemple des erreurs de diagnostic auxquelles exposent les lésions qui intéressent isolément la région des centres de l'innervation réflexe de la vessie et du rectum, ou les nerfs qui en partent.

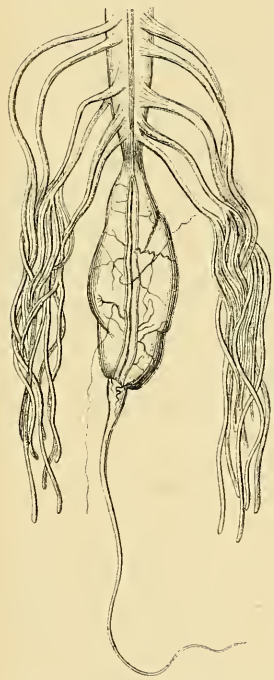


Fig. 57. — *Tumeur du filament terminal.* (D'après Lachmann.)

Chez le malade de Kirchhoff, les accidents, survenus à la suite d'un traumatisme, ont débuté par une paraplégie motrice, qui s'est dissipée au bout de quelque temps, pour faire place à une paralysie de la vessie et du rectum. L'autopsie a révélé un foyer de dégénérescence, limité au cône terminal, plus étendu à droite; la *queue de cheval n'était pas touchée.*

Les choses se sont passées, à très peu de chose près, de la même façon, chez un malade d'Oppenheim. A la suite d'une chute sur la région du sacrum s'est montrée une paralysie motrice des jambes, avec de l'engourdissement, de la rétention d'urine. La paralysie motrice et l'engourdissement se sont dissipés au bout de très peu de temps; par contre, le malade est resté affligé d'une incontinence complète d'urine et des matières fécales. Il n'avait plus conscience de ses évacuations; enfin, il était complètement privé d'érections. A cela se sont réduites les manifestations pathologiques, jusqu'à la mort du sujet.

A l'autopsie, on a trouvé un foyer d'hématomyélie, limité au cône terminal, *sans altération de la queue de cheval.*

En présence d'un malade qui réalisait ce même syndrome,

c'est-à-dire des troubles limités exclusivement à la sphère d'innervation de la vessie et du rectum, le professeur Rosenthal, de Vienne, n'a pas hésité à porter le diagnostic d'affection du cône terminal. Vous voyez donc que j'avais raison de réclamer, au nom des cliniciens, une délimitation du cône terminal, autre que celle qui a été proposée par certains anatomistes, notamment par M. Charpy. Il faut reporter la limite supérieure du cône terminal immédiatement au-dessus du centre ano-vésical, qui siège au niveau de l'émergence des 3e et 4e racines sacrées.

***

Étiologie. — Il me reste peu de chose à dire de l'étiologie des affections de la queue de cheval et du cône terminal, après les développements dans lesquels je suis entré. Cette étiologie se résume surtout dans ces trois termes : *tumeurs; traumatisme; myélite* et *méningite*.

J'ai fait faire par mon ami Ricklin et par mon interne, M. Dufour, en vue de cette leçon, le relevé des principaux cas d'affections de la queue de cheval et du cône terminal, publiés jusqu'à ce jour; je suis arrivé à un total de 90 cas, qui se décompose ainsi, eu égard à la nature de l'élément étiologique :

Traumatisme	32 cas.
Tumeurs	27 —
Syphilis	4 —
Tuberculose	1 —
Hémorrhagies méningées	3 —
Myélite consécutive à une contusion du sciatique	1 —
Froid (?)	1 —
Cause inconnue (névrite ascendante?)	1 —
	90 cas.

Les tumeurs étaient le plus souvent développées dans l'épaisseur des méninges du cône terminal; deux fois, elles occupaient la partie supérieure du *filum terminale*. Enfin, dans le cas de Laquer, le siège extra-dure-mérien du néoplasme a été constaté sur le vivant, à la suite de la trépanation du canal rachidien.

On conçoit facilement l'importance qu'offre cette question de siège, eu égard à l'issue favorable d'une intervention opératoire éventuelle.

Pour ce qui est de la nature de ces tumeurs, qui se développent dans la portion la plus inférieure du canal rachidien, on a rencontré jusqu'ici des lipomes myxomateux, des sarcomes, des gliomes, des lymphangiomes caverneux, des cancers médullaires.

A noter, à titre de curiosité, que dans un cas de Cruveilhier[1], où l'existence d'une tumeur encéphaloïde du *filum terminale* a été démontrée par l'autopsie, et dans un cas de Kath où l'existence d'une tumeur de la queue de cheval a été simplement présumée, les premiers symptômes se sont montrés à la suite d'une frayeur causée par un bombardement.

Quant au traumatisme, il a presque toujours consisté dans une chute sur le siège. Dans un cas (Osler), une fracture sous-cutanée de la colonne vertébrale a été occasionnée par un coup de feu, qui n'a pas atteint le rachis directement, mais indirectement, le bas du dos se trouvant protégé par une giberne.

Je vous signale encore une observation de Charcot, qui a fait l'objet d'une très intéressante leçon clinique, et où, selon toute vraisemblance, un foyer de myélite s'était développé dans la portion inférieure du névraxe, à la suite d'une contusion du sciatique.

*
* *

Mode de début; marche; terminaison. — Pronostic. — Les affections de la queue de cheval présentent deux principaux modes de début, suivant qu'elles se développent, ou non, à la suite d'un traumatisme.

Dans le premier cas, les malades, en raison de la violence du choc traumatique, perdent connaissance, au moment de l'accident. Quand ils reviennent à eux, ils sont dans l'impossibilité de se servir de leurs jambes; ils ne peuvent pas se rele-

1. Cette observation de Cruveilhier pèche par défaut de netteté, en ce sens que l'autopsie, ainsi que le montre la planche publiée par l'auteur, a révélé, indépendamment de la tumeur du *filum terminale*, une destruction du tissu de la moelle sur une longueur de dix centimètres environ.

ver et encore moins marcher. On les transporte au lit et déjà ils se plaignent de ressentir une douleur plus ou moins violente dans le bas du dos. Puis, au bout de très peu de temps, ils présentent des troubles de la miction et de la défécation, en rapport avec une paralysie sensitive et motrice de la vessie et du rectum.

Quand l'affection n'a pas une origine traumatique, il est de règle que les douleurs ouvrent la marche, avec les caractères que vous leur connaissez, par ce que je vous en ai dit précédemment. La parésie motrice, l'anesthésie, les troubles de la miction, de la défécation et des fonctions génitales ne se montrent qu'en seconde date. En général, ils évoluent avec plus de lenteur que dans le cas d'une affection traumatique de la queue de cheval.

Une fois la maladie constituée *ad integrum*, les douleurs passent habituellement par ces phases d'exacerbation et d'atténuation, sur lesquelles j'ai insisté en vous exposant la symptomatologie.

Détail important : contrairement à ce qui arrive dans le cas d'une lésion destructive de la moelle, *siégeant à un niveau tant soit peu élevé*, les accidents, dans le cas d'une affection de la queue de cheval, ne subissent que rarement une aggravation progressive. La paralysie motrice aussi bien que l'anesthésie peuvent perdre en étendue et en intensité; les troubles des fonctions génito-urinaires et du gros intestin peuvent s'atténuer à leur tour. Par suite, les malades échappent à ces complications vésicales (catarrhe simple, purulent, hémorrhagique) qui contribuent souvent pour une large part à accélérer le dénouement, dans les cas de lésions du segment dorso-lombaire de la moelle.

Une observation de Valentini et une autre d'Eulenburg sont très instructives sous ce rapport, c'est-à-dire montrent de quel degré d'amélioration sont susceptibles les lésions de la queue de cheval.

D'autre part, les malades, dans les cas d'affections de la queue de cheval, conservent l'intégrité fonctionnelle d'une partie des muscles de leurs membres inférieurs, de ceux qui sont innervés par le nerf crural et l'obturateur; c'est là un point sur lequel j'ai déjà insisté. Aussi, après une première phase d'im-

potence, redeviennent-ils souvent à même de marcher sans appui, ou en s'aidant d'une canne, de béquilles. C'est là, ne l'oubliez pas, une circonstance d'un grand poids, eu égard au pronostic.

En effet, par cela même que les malades ne sont pas relégués au lit d'une façon permanente, les ulcérations de décubitus, qu'on voit se développer chez eux, se cicatrisent sans grande difficulté. Or, dans les cas de myélite aiguë ou chronique avec impuissance motrice complète des membres inférieurs, les ulcérations de décubitus ont, sur le dénouement fatal, la même influence fâcheuse que les complications que l'on observe du côté de la vessie; elles ouvrent la porte aux infections septiques; elles engendrent la fièvre hectique et aggravent la cachexie terminale.

Enfin, une autre circonstance concourt à nous faire voir sous un jour relativement favorable le pronostic des affections de la queue de cheval : dans deux cas, une intervention opératoire a été tentée, avec un succès relatif dans un cas, avec un succès complet dans l'autre. Je vais vous dire quelques mots de ces deux faits, et du traitement en général, avant de vous exposer la question de diagnostic; c'est par là que je terminerai.

*
* *

Traitement. — Ce traitement comprend des indications symptomatiques et des indications causales.

Les *indications symptomatiques* se rapportent à peu près exclusivement au traitement des douleurs. Vous recourrez, avec plus ou moins de succès, aux analgésiants, dont le type est l'antipyrine, sans vous faire d'illusion sur l'efficacité durable de ces agents médicamenteux, lorsque les douleurs sont en rapport avec une lésion organique incurable.

Dans un cas pareil, vous vous passerez difficilement, en dernier ressort, des injections de morphine, qui constituent le moyen le plus rapide et le plus héroïque dont nous disposons pour calmer les souffrances physiques, mais dont vous n'êtes pas sans connaître les graves inconvénients.

A quel titre agit au juste l'électricité, dirigée contre les

douleurs et les autres manifestations des affections de la queue de cheval? C'est ce que je ne saurais vous dire. Je constate donc simplement que l'électricité, sous la forme de la faradisation périphérique, de la galvanisation du rachis et des membres inférieurs, de la franklinisation, a quelquefois donné de bons résultats : atténuation des douleurs, diminution de l'anesthésie et de la paralysie motrice aux membres inférieurs.

Contre la paralysie de la vessie et du gros intestin, vous pourrez recourir aux injections de strychnine, maniées avec une extrême prudence.

Naturellement, vous ne négligerez pas les complications telle que le catarrhe vésical, les ulcérations du décubitus.

Je passe aux *indications causales*.

D'après le tableau que j'ai mis sous vos yeux, en vous exposant l'étiologie des affections de la queue de cheval, vous avez pu voir que la syphilis ne paraît jouer qu'un rôle restreint dans ce domaine encore peu exploré de la pathologie nerveuse. Quatre fois, elle a été incriminée, particulièrement dans une observation d'Eisenlohr. Chez le sujet de cette observation, une cure par les frictions mercurielles fut suivie d'une amélioration de la motilité aux membres inférieurs, amélioration de très courte durée.

Dans la suite, on fit prendre au malade du sublimé à l'intérieur. Cela n'a pas empêché la maladie de s'aggraver progressivement. A l'autopsie du sujet, on a trouvé une méningite spinale chronique de la queue de cheval, avec dégénérescence secondaire des cordons postérieurs.

Il est à prévoir que lorsque des lésions de cette nature datent déjà de loin, elles seront réfractaires au traitement spécifique, en admettant qu'elles soient des produits directs ou indirects de la syphilis. Le traitement spécifique ne me paraît avoir des chances sérieuses de succès qu'autant qu'on aurait affaire à des productions gommeuses dans la portion inférieure du canal rachidien.

Reste l'*intervention chirurgicale*. Celle-ci a été tentée dans deux cas dont je vous ai déjà fait mention, et qui résument, à eux deux, les circonstances dans lesquelles l'intervention opératoire est justifiée, à savoir :

Déformation du rachis, avec compression de la queue de

cheval, à la suite d'une luxation, d'une fracture ou de quelque autre affection du rachis; — tumeur comprimant la queue de cheval.

La première des deux opérations, auxquelles je faisais allusion, a été pratiquée en 1887, par un chirurgien anglais, Thorburn. Il s'agissait d'une luxation traumatique de la deuxième vertèbre lombaire (rotation à gauche et en avant).

Le chirurgien fit l'ablation de l'arc vertébral qui comprimait les méninges et la queue de cheval. Il s'ensuivit une amélioration considérable. Au bout de dix-huit mois, le sujet avait repris ses occupations de mineur, et il pouvait faire un parcours de plusieurs kilomètres en s'appuyant sur une canne.

L'autre opération (observation de Laquer) a été pratiquée par le chirurgien Renn, de Francfort, sur un jeune homme chez lequel on avait diagnostiqué une tumeur de la portion sacrale du canal rachidien. Le diagnostic s'est trouvé vérifié à la suite de l'ouverture du canal. La tumeur était située en dehors du sac formé par la dure-mère. Elle a pu être enlevée sans grande difficulté, et le sujet qui, depuis des mois, était en proie à des souffrances intolérables, s'est complètement rétabli. Voilà des faits dont médecins et chirurgiens devront tenir compte à l'avenir.

***

Diagnostic topographique. — La question de diagnostic que je me propose de vous exposer soulève des problèmes variés, problèmes pour la plupart très délicats. Je vais m'appliquer à les poser en termes aussi nets que possible; chemin faisant, je vous montrerai dans quelles limites l'état actuel de nos connaissances nous permet de résoudre ce problème.

Je distinguerai d'abord deux catégories de cas, suivant que des phénomènes de paralysie sensitivo-motrice, siégeant aux membres inférieurs, sont ou ne sont pas associés aux troubles de la miction et de la défécation, dont je vous ai fait connaître les caractères. Comme j'ai à cœur de me placer à un point de vue essentiellement clinique, j'envisagerai d'abord les faits que vous avez le plus de chance de rencontrer dans la pratique.

***

A. — Vous êtes en présence d'un malade affecté d'une paralysie sensitivo-motrice aux membres inférieurs, paralysie à disposition approximativement symétrique. En outre, le malade est dans l'impossibilité de retenir ses urines et ses matières fécales, et il n'a plus conscience de ses évacuations involontaires. L'anesthésie cutanée dépasse, en haut, la racine des membres inférieurs; elle envahit les organes génitaux externes, le périnée, la région fessière. Enfin, il peut se faire que le malade se plaigne d'éprouver des douleurs contusives ou térébrantes au siège, avec irradiations dans les membres inférieurs.

Je dis qu'en présence d'un tel ensemble de signes objectifs et subjectifs, vous pouvez affirmer, en toute assurance, et sans grand risque de vous tromper, que votre malade est atteint *d'une affection du contenu de la portion terminale du rachis*, de la portion lombo-sacrée. On ne conçoit pas une lésion *bilatérale* extra-rachidienne, donnant naissance à l'ensemble des symptômes dont je viens de vous faire une énumération concise, étant donné l'éparpillement des nerfs destinés aux organes qui sont le siège de ces symptômes.

Je ne reviens pas sur ce que je vous ai dit, relativement à la prédominance, à l'exagération d'un symptôme pouvant donner le change à un examen superficiel : mal de Pott sacré, hystérie, sciatique, lumbago articulaire, etc. Il suffit d'un peu d'attention pour éviter de commettre une confusion de ce genre; de même, pour les névrites périphériques qui ont si rarement cette localisation exclusive.

Une seconde question qui se pose dès lors, question d'une haute importance pronostique, est de savoir *quelle partie de ce contenu intra-rachidien* est le siège de l'affection dont vous aurez ensuite à déterminer la nature?

Pour résoudre cette seconde question, il est indispensable de procéder à une analyse minutieuse des troubles de la sensibilité et de la motilité.

a) Une *première* éventualité, d'une interprétation très facile, est celle où, aux membres inférieurs, la paralysie sensitivo-motrice est complète : l'anesthésie occupe toute l'étendue des

membres inférieurs, et elle remonte jusqu'au pubis en avant, jusqu'à la région des lombes en arrière. Les malades ont de l'incontinence d'urine et des matières fécales, et ils n'ont plus conscience de leurs évacuations. Ce cas, vous disais-je, est d'une interprétation bien simple. Vous avez affaire à *une lésion qui remonte jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire.* En effet, la sensibilité et la motilité sont supprimées dans l'ensemble des territoires innervés par les plexus *lombaire* et *sacré.*

b) Une *seconde* éventualité est celle où la paralysie sensitivo-motrice est incomplète aux membres inférieurs. Je suppose que l'analyse des troubles sensitifs et moteurs aboutisse aux constatations suivantes :

La sensibilité est abolie ou considérablement émoussée aux organes génito-externes (scrotum, pénis, grandes lèvres), au périnée, au pourtour de l'anus, à la région fessière inférieure, à la face postérieure de la cuisse et des jambes, à la face plantaire des pieds (ou à la totalité des pieds sauf à une bande située le long du bord interne).

La paralysie motrice respecte les muscles de la région antérieure et des régions externe et interne de la cuisse; elle est limitée aux muscles fessiers et à ceux de la région postérieure de la cuisse, aux muscles des jambes et des pieds.

Dans ces conditions, vous diagnostiquerez *une affection de la queue de cheval ou de la partie correspondante de la moelle.*

Voici d'ailleurs quelle signification exacte il faut attribuer à ce diagnostic :

Aussi bien les racines (quatre premières paires lombaires), qui vont constituer le plexus lombaire, que la portion de moelle d'où émanent ces racines sont indemnes. L'affection à laquelle vous avez affaire intéresse les racines du plexus sacré, ou la portion de la moelle d'où ces racines tirent leur origine.

Il est difficile de préciser davantage ce diagnostic. En principe, cependant, vous diagnostiquerez une simple compression de la queue de cheval, dans le cas où les douleurs, première manifestation en date, atteignent une grande intensité et une grande violence, et où il n'existe pas d'atrophie musculaire ou seulement des traces, les signes de la réaction de dégénéres-

cence faisant défaut. Mais je me garderai bien d'attribuer à ce précepte une valeur absolue.

c) Une *troisième* éventualité est celle où, aux symptômes que je viens de vous énumérer à l'instant, se trouve associée une parésie, une paralysie motrice incomplète des muscles de la cuisse, innervés par le crural, branche du plexus lombaire.

Il en était ainsi dans un cas de Leyden[1] où, à l'autopsie, on a trouvé une luxation du cartilage inter-vertébral qui relie les corps des 1re et 2e vertèbres lombaires. C'est là un détail à retenir.

d) Une *quatrième* éventualité est celle où, aux symptômes d'une paralysie du rectum et de la vessie, s'associe également une paralysie sensitivo-motrice incomplète des membres inférieurs; seulement, à l'inverse de ce qui avait lieu dans les cas des deux précédentes catégories, la paralysie n'intéresse qu'une partie des territoires innervés par les rameaux du plexus sacré.

Ainsi, dans une observation d'Eulenburg, la paralysie, tant sensitive que motrice, intéressait le domaine innervé par le sciatique et ses branches, moins la zone d'innervation des péroniers?

Au contraire, dans un cas de Kahler[2], où les accidents avaient été occasionnés par la luxation de la 5e vertèbre lombaire, la paralysie sensitivo-motrice, aux membres inférieurs, était limitée à la zone d'innervation du péronier.

A propos de ces deux derniers cas, Eulenburg a fait remarquer que, suivant une opinion courante des anatomistes, les branches du sciatique, destinées aux muscles de la région postérieure de la cuisse et à ceux de la face postérieure de la jambe, proviennent surtout des racines supérieures du plexus sacré, tandis que les fibres du nerf péronier proviendraient principalement des racines inférieures de ce même plexus. D'où cette conclusion :

Que la distribution de la paralysie, telle qu'elle était réalisée chez le malade d'Eulenburg, implique une lésion située à un niveau un peu plus élevé que la lésion constatée chez le malade de Kahler. Chez ce dernier, les seules racines inférieures du plexus sacré devaient être intéressées, tandis que,

1. Leyden. — *Lehrbuch der Rückenmarkrankheiten*, t. II, p. 143.
2. Kahler. — *Prager med. Wochens.*, 1882, n° 2, p. 18.

chez le premier, l'affection devait être limitée aux racines supérieures de ce plexus.

***

B. — Une autre éventualité se rapporte à notre seconde catégorie de cas. C'est celle où les manifestations pathologiques se réduisent à des troubles de la miction et de la défécation, en rapport avec une anesthésie et une paralysie de la vessie et du rectum, et associée à une zone d'anesthésie cutanée, à distribution bien nette : scrotum ou grandes lèvres, périnée, pourtour de l'anus, région fessière inférieure.

Cette éventualité, à en juger par les faits connus, est susceptible d'une triple interprétation, eu égard au siège de l'affection intra-rachidienne.

1° Il peut y avoir en cause une affection du cône terminal, ayant désorganisé le *centre* dit *ano-vésical*, le centre où les impressions parties de la vessie et du rectum sont transformées en contractions réflexes de ces mêmes organes.

Il en était ainsi dans un cas publié par Kirchhoff [1]. Il s'agit d'un malade chez lequel les accidents — incontinence d'urine et de matière fécale — s'étaient développés à la suite d'une chute sur les fesses. L'autopsie a révélé l'existence d'un foyer de myélite, limité au cône terminal, dont il occupait surtout la moitié droite; les nerfs de la queue de cheval n'étaient pas altérés.

2° La lésion intra-rachidienne peut intéresser à la fois le cône terminal et les racines du plexus sacré, qui fournissent à la vessie et au rectum.

C'est ce qui avait lieu chez un malade dont l'observation a a été publiée par Oppenheim, de Berlin [2]. Ici encore les accidents se sont développés à la suite d'une chute sur la région du sacrum (fracture de la première vertèbre lombaire), et se réduisaient à la paralysie de la vessie et du rectum, à l'impuissance génitale et à de l'anesthésie cutanée ayant la distribution que je vous rappelais à l'instant. A l'autopsie, on a trouvé un foyer de désintégration dans le cône terminal, au

1. Kirchhoff. — *Archiv für Psychiat.*, t. XV, fasc. III, p. 607.
2. Oppenheim. — *Archiv für Psychiat.*, t. XX, fasc. I, p. 298

niveau des points d'émergence des 3e et 4e paires sacrées. Ces racines étaient elles-mêmes altérées, principalement les postérieures. A ce même niveau, les cordons postérieurs, les cornes postérieures et une partie des cordons latéraux étaient désorganisés.

3° Enfin la moelle, y compris le cône terminal, peut être indemne et la lésion intra-rachidienne se limiter aux nerfs qui se distribuent à la vessie et à la dernière portion du gros intestin.

Les choses se présentaient ainsi chez un malade dont je vous ai déjà parlé. Son observation a été publiée par Lachmann[1]. Chez ce malade, ainsi que je vous l'ai dit déjà, on avait diagnostiqué un cancer de la vessie, parce que, indépendamment des altérations de l'urine, indépendamment de l'incontinence et de la rétention, des douleurs, le malade avait eu des hématuries (traumatiques) et se trouvait dans un état d'extrême consomption. Or, vous vous le rappelez peut-être, à l'autopsie, on a trouvé une tumeur de la partie supérieure du filament terminal, qui comprimait exclusivement les nerfs de la queue de cheval destinés à la vessie. Les autres branches de la queue de cheval, ainsi que la moelle, étaient dans un état de parfaite intégrité.

En récapitulant ces diverses catégories de faits, nous arriverons à dresser une sorte de gamme, d'échelle des symptômes qui correspondent aux affections ayant pour siège la portion inférieure du contenu intra-rachidien. Au fur et à mesure que l'affection remonte, depuis la *portion inférieure du canal sacré* jusqu'au niveau de la première vertèbre lombaire, nous la voyons successivement se traduire par les manifestations suivantes :

a) Des symptômes en rapport avec une paralysie de la vessie seulement ou de la vessie et du rectum (*compression des nerfs destinés à ces organes par une tumeur* DU FILUM TERMINALE).

b) Ces mêmes symptômes associés à une anesthésie à distribution bien nette : scrotum ou grandes lèvres, périnée, pourtour de l'anus, région fessière inférieure (*lésion en foyer*

1. LACHMANN. — *Archiv für Psychiat.*, t. XIII, fasc. I, p. 50.

ayant désorganisé le centre ano-vésical, à la base du cône terminal).

c) Des alternatives d'incontinence et de rétention d'urine, d'incontinence des matières fécales et de constipation, avec anesthésie de la zone génito-périnéo-ano-fessière, et, en outre, une paralysie sensitivo-motrice de la région cutanée et des muscles innervés par le péronier (*affections des racines inférieures du plexus sacré*).

d) Ces mêmes symptômes, avec cette différence qu'aux membres inférieurs la paralysie sensitivo-motrice est limitée aux domaines innervés par les sciatiques, mais respecte le domaine d'innervation du péronier (*affection des racines supérieures du plexus sacré*).

e) Ces mêmes symptômes, avec cette différence, qu'aux membres inférieurs, la paralysie sensitivo-motrice s'étend à tout le domaine innervé par le sciatique : paralysie des muscles de la région postérieure de la cuisse, de tous les muscles de la jambe et du pied; anesthésie de la face postérieure de la cuisse et de la jambe, de la région plantaire, ou de toute la surface du pied, moins le bord interne (*affection de toutes les racines du plexus sacré, ou de la portion correspondante de la moelle*).

f) Ces mêmes symptômes, plus une parésie des muscles de la cuisse, innervés par des branches (crural et obturateur) du plexus lombaire (*Affection ayant occasionné une paralysie complète des racines du plexus sacré et une paralysie incomplète des racines du plexus lombaire*).

g) Enfin, une paralysie sensitivo-motrice complète de la totalité des membres inférieurs, l'anesthésie remontant jusqu'à la partie inférieure du ventre et du dos, avec paralysie de la vessie et du rectum (*Affection intra-spinale remontant jusqu'au renflement lombaire, ou affection extra-spinale intéressant à la fois les plexus lombaire et sacré*).

*
* *

Il me reste, maintenant, à envisager les choses à un *dernier point de vue*, que je qualifierai de *médico-chirurgical*. J'ai insisté

sur ce que, dans deux cas d'affection de la queue de cheval, l'intervention opératoire s'était produite avec un succès relatif dans un cas, avec un succès complet, dans l'autre.

Ce sont là des faits encourageants. Ils ne manqueront pas d'inciter les chirurgiens, dont l'audace ne connaît plus de bornes, à multiplier les tentatives de ce genre. Encore faut-il que celles-ci aient des chances sérieuses d'aboutir à un résultat utile. Pour qu'il en soit ainsi, trois conditions préalables me paraissent devoir être réalisées.

Il faut d'abord qu'une opération ne soit pas tentée à une époque où une affection de la portion inférieure du contenu intra-rachidien a déjà entraîné à sa suite des conséquences irréparables, sous forme d'une dégénérescence ascendante occupant une grande étendue des cordons postérieurs, — à moins toutefois que l'intervention ne vise qu'un résultat palliatif, par exemple celui de faire cesser des douleurs dues à une compression dont la cause peut être supprimée.

Il faut, en second lieu, que la lésion en jeu soit justiciable de l'intervention opératoire, et tel sera le cas lorsqu'il s'agit d'une compression entretenue par une lésion extra-spinale, luxation de vertèbres, fragment de vertèbres fracturées, tumeur extra-dure-mérienne. Au contraire, dans le cas d'une lésion intra-spinale, l'intervention du chirurgien n'a plus de raison d'être.

En troisième lieu, quand cette intervention est reconnue légitime, il faut que le chirurgien soit renseigné d'une façon assez précise sur le siège exact de la lésion, c'est-à-dire sur le point au niveau duquel il devra procéder à l'effraction du canal rachidien.

Lorsqu'il y a eu traumatisme antécédent, la question de diagnostic topographique est en général facile à résoudre. à la seule inspection du rachis.

Il n'en est plus de même dans le cas d'une lésion intra-rachidienne telle qu'une tumeur.

C'est alors au médecin d'éclairer le chirurgien sur cette question de siège. Voici des points de repère qui devront vous guider, lorsque vous serez appelés à trancher un problème de ce genre.

Je dois vous dire que j'ai emprunté quelques-uns des ren-

seignements qui suivent à un auteur allemand, Valentini, qui a publié un très intéressant mémoire sur les affections du cône terminal et de la queue de cheval[1] :

1° Les affections intra-vertébrales qui siègent au *niveau de la* 12e *vertèbre dorsale et de la* 1re *vertèbre lombaire* se traduisent par les symptômes de notre catégorie *g*) :

Paralysie totale des membres inférieurs, avec suppression des réflexes, atrophie des muscles paralysés; l'exploration électrique des nerfs et des muscles donne les signes de la réaction de dégénérescence. La sensibilité est abolie dans toute l'étendue des membres inférieurs et l'anesthésie remonte jusqu'au-dessus du pubis. Elle se continue par une zone transversale d'hyperesthésie, qui répond au territoire d'innervation des premièree et deuxième racines lombaires, dans les cas où la lésion siège au niveau de la première lombaire. Lorsque au contraire elle siège au niveau de la 12e vertèbre dorsale, l'hyperesthésie fait place à l'anesthésie dans cette même zone.

Il n'y a pas lieu de compter sur une rétrocession des symptômes; la paralysie de la vessie et du rectum et le développement d'ulcérations de décubitus mettent l'existence des malades en péril.

2° Lorsque l'affection siège au *niveau ou en aval de la* 2e *vertèbre lombaire*, elle se traduit par la symptomatologie que nous connaissons pour appartenir en propre aux affections de la queue de cheval (catégorie *e*) :

Aux membres inférieurs, la paralysie motrice se limite aux muscles fessiers, aux muscles de la région postérieure de la cuisse, et à la totalité des muscles des jambes et des pieds. L'examen électrique des muscles paralysés fait constater la réaction de dégénérescence. Les muscles de la face antérieure de la cuisse, ainsi que les adducteurs restent indemnes. L'anesthésie est circonstrite au pénis, au scrotum (aux grandes lèvres chez la femme), à la région fessière, à la partie postérieure de la cuisse, à la partie postéro-latérale de la jambe; enfin, au pied, l'anesthésie ne respecte qu'une zone contiguë au bord interne. La vessie et le rectum sont paralysés. Le pronostic est relativement favorable. En effet, il est assez habituel qu'une partie des

1. Valentini. — *Zeitsch. für klin. Medicin.*, 1893, t. XXI, p. 245.

symptômes rétrocèdent, y compris ceux en rapport avec la paralysie de la vessie et du gros intestin. Les malades échappent ainsi aux complications graves du côté de la vessie. De même, l'impotence des membres inférieurs n'étant pas complète, les malades ne sont point relégués au lit à demeure; par suite les ulcérations de décubitus n'acquièrent pas la même gravité que lorsque l'affection siège plus haut.

3° Si l'on s'en rapporte à une observation de Leyden, les lésions, qui siègent *entre la première et la deuxième vertèbre lombaire, au niveau du cartilage intervertébral qui relie les corps de ces deux vertèbres*, se traduiront par les mêmes symptômes que ceux qui caractérisent les affections de la queue de cheval, et, en plus, par une parésie des adducteurs et des muscles de la région antérieure de la cuisse, avec anesthésie incomplète, dans cette même région (catégorie *f*).

4° Lorsqu'une lésion siège au *niveau des* 3e *et* 4e *vertèbres lombaires*, elle se traduira par les symptômes que nous connaissons comme étant ceux des affections de la queue de cheval, sauf que le territoire innervé par le péronier sera indemne (catégorie *d*).

5° Dans les cas de lésions circonscrites (luxation, fracture), siégeant au *niveau de la* 5e *lombaire*, la paralysie sensitivo-motrice présentera, aux membres inférieurs, une disposition inverse de celle des cas précédents; elle affectera tout le domaine innervé par le sciatique, mais en respectant le territoire d'innervation du péronier.

6° Enfin, une paralysie isolée de la vessie et du rectum pourra être occasionnée par une tumeur de la première portion du filament terminal, comprimant la queue de cheval de dedans en dehors et modérément. Une pareille tumeur répondra, comme siège, aux dernières vertèbres lombaires et à la première sacrée.

*
* *

Nous sommes maintenant en mesure, Messieurs, de revenir au cas de notre malade. Le diagnostic de l'affection dont elle est atteinte comporte la solution des deux questions suivantes : 1° à quelle hauteur siège le processus morbide dans le canal

lombo-sacré ; 2° quelle est la nature de ce processus morbide?

Après ce que je vous ai dit, il n'est plus besoin d'entrer dans de longs développements pour résoudre la première question. En prenant en considération l'ensemble symptomatique, il ne me paraît pas douteux que la lésion doit siéger au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. Quant à la nature de celle-ci, on peut supposer, selon toute vraisemblance, étant donné l'évolution de l'affection, qu'il s'agit d'une plaque de méningite chronique comprimant les paires rachidiennes et le cône terminal. Je rejette l'existence d'une tumeur de la région, à cause de la marche de la maladie, à cause surtout de l'amélioration très évidente survenue depuis quelques mois dans l'état de cette femme.

Le traitement qui, dans ce cas particulier, a donné les meilleurs résultats, a été la révulsion, à l'aide de pointes de feu au niveau de la région sacrée, celles-ci étant appliquées tous les dix ou douze jours. Les douleurs sont calmées par les injections sous-cutanées de morphine ; enfin, je fais prendre à l'intérieur cinquante centigrammes d'iodure de potassium par jour.

Plus tard, il y aura à se préoccuper des troubles trophiques, en particulier de l'atrophie musculaire.

*
* *

Messieurs, dans ce qui précède, j'ai laissé volontairement de côté l'histoire des dégénérescences du cordon postérieur, consécutives aux affections de la queue de cheval et du cône terminal. C'est qu'il s'agit là d'une question d'anatomie pathologique, trop importante pour être traitée en quelques mots. J'aurai prochainement l'occasion d'y revenir et de vous l'exposer avec tous les développements qu'elle comporte.

HÉMATOMYELIE DU CONE TERMINAL[1]

Sommaire. — Cas typique. — Antécédents du malade. — Mode de début. — Paralysie transitoire des membres inférieurs et persistance des troubles vésico-rectaux.

Absence de troubles de la motilité. — Affaiblissement des réflexes tendineux. Le tableau morbide se réduit à des troubles génitaux, vésico-rectaux et à une anesthésie caractéristique par sa topographie. — Ses limites cutanées et muqueuses; sa bilatéralité et sa symétrie.

Diagnostic. — Au point de vue *topographique*, la lésion doit occuper le *cône terminal*. — Raisons en faveur de ce siège. — Exemple superposable de Oppenheim. — Au point de vue *étiologique*, l'hypothèse la plus plausible est celle d'une *hématomyélie*.

Difficultés de distinguer les paralysies *nucléaires* des paralysies *radiculaires*.

Messieurs,

Dans mes leçons du semestre dernier, j'ai abordé devant vous l'étude des lésions de la queue de cheval et du cône terminal. Je me suis volontairement borné à une simple esquisse. Un malade, entré récemment dans nos salles, va me permettre de revenir aujourd'hui sur cette question. Le cas est d'ailleurs typique et fort instructif. Laissez-moi vous l'exposer brièvement.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, maçon de son métier, indemne de toute tare héréditaire. Nous avons relevé, dans son histoire pathologique personnelle, deux pleurésies anciennes et certaines absences comitiales, accompagnées d'automatisme ambulatoire, dont je vous ai entretenus longuement vendredi passé. Mais ce sont là des épisodes accessoires. Je ne veux point y insister davantage et j'arrive au fait.

1. Leçon du 24 mai 1895.

*
* *

Un jour du mois d'août 1893, notre homme était en train de ramasser des fruits sous un arbre, lorsqu'il ressentit brusquement une violente douleur dans la région lombaire. Il tombe presque aussitôt, se traîne un instant à terre et ne tarde pas à perdre connaissance. Cinq ou six heures après, lorsqu'il revient à lui, il se retrouve dans son lit, en proie à de vives douleurs mal localisées. Il apprend alors de son entourage que des voisins, attirés par ses cris, étaient accourus et l'avaient transporté chez lui en voiture. Pendant toute la durée du trajet, il n'avait cessé de se plaindre et de pousser des cris au moindre contact. D'ailleurs, dès qu'il eut repris ses sens, cette hyperesthésie extrême persistait, tellement exquise que le seul contact des draps occasionnait des souffrances intolérables. Le soir même, il est pris d'un délire qui dure deux jours. A ce délire succède, pendant trois semaines, un état de subdélirium, entrecoupé de quelques moments de lucidité. Le malade fut conduit à l'hôpital de Châteaudun. Là les douleurs s'amendèrent, la marche redevint possible, de telle sorte qu'il put quitter l'hôpital au bout de trente-sept jours.

Six semaines après l'ictus initial, l'hyperesthésie du début avait disparu et les douleurs s'étaient circonscrites à la région des lombes. J'avais oublié de vous dire que, dès le début, cet homme avait été pris de constipation et de rétention d'urine. Or, c'est là un phénomène capital, sur lequel je ne saurais trop appeler votre attention. Un médecin, mandé auprès de lui, le premier jour, a dû le sonder et revenir, les jours suivants, pour vider la vessie, jusqu'à ce que le malade ait été en mesure de se sonder lui-même. Le passage du cathéter était, paraît-il, perçu à cette époque. Vous verrez tout à l'heure qu'il n'en est plus ainsi. A bout d'un mois environ, la rétention d'urine fait place à l'incontinence qui persiste depuis lors. La constipation originelle subsiste, alternant parfois avec de l'incontinence des matières.

Les choses en étaient là, lorsque au mois d'octobre 1893 ce malade fit un premier séjour dans cet hospice. Il ne présentait alors que les troubles vésico-rectaux dont je viens de vous par-

ler; l'anesthésie ne fut pas recherchée. Sa démarche était absolument normale. Il pouvait faire de longues courses sans gène ni fatigue. Ainsi, il demandait une permission de sortie chaque semaine et en profitait pour se rendre à pied de la Salpêtrière à Courbevoie. En avril 1894, cet homme quitte l'hospice et rentre dans son pays. Malgré sa triste infirmité vésicale, il s'occupe toute la journée aux champs et supporte sans fatigue les pénibles travaux de la moisson. Seul l'acte de lier les gerbes, qui nécessite une attitude courbée excessive, réveillait ses douleurs lombaires. Je n'insiste, Messieurs, sur ces détails que pour mettre en relief l'intégrité de ses membres inférieurs et l'étroite localisation des troubles morbides. J'aurai l'occasion de vous les rappeler plus tard, quand il me faudra discuter le siège de la lésion.

Inquiet de la longue durée de son mal, ce malade nous est revenu, le 2 mars dernier. Nous l'avons examiné, à diverses reprises, très soigneusement. Voici les résultats de notre examen.

*
* *

Tout le syndrome morbide se limite aux membres inférieurs et au bassin. Veuillez remarquer tout d'abord que, du côté des membres inférieurs, tous les mouvements sont normaux et s'exécutent avec une force et une régularité parfaites. Les reliefs musculaires se dessinent, comme vous le voyez, très nettement et très vigoureusement. Il n'y a, chez ce malade, ni affaiblissement musculaire, ni atrophie, ni incoordination motrice, ni signe de Romberg. Il marche comme tout le monde; il se tient debout, les yeux fermés, sans osciller. Seuls les réflexes tendineux, aux membres inférieurs, sont altérés. Très diminué à droite, le réflexe rotulien est pour ainsi dire aboli du côté gauche. De même les réflexes du tendon d'Achille sont affaiblis des deux côtés. Ce sont là des altérations que je voulais souligner et que je vous prie de retenir.

Les troubles très accusés de la sensibilité contrastent étrangement avec l'intégrité de la motilité. Vous allez en juger. Cet homme se plaint de douleurs subjectives, localisées à la région lombaire et provoquées soit par la pression soit par la percussion. Elles s'irradient sous forme de ceinture dans les régions

des aines et de l'hypogastre. Mais je me hâte d'ajouter que ces douleurs, de caractère constrictif, sont sourdes et très tolérables. Elles surviennent une ou deux fois par jour, sous forme de paroxysmes, particulièrement à la suite d'efforts infructueux de défécation.

J'arrive maintenant aux troubles objectifs de la sensibilité et je vous demande la permission d'y insister longuement. Eh

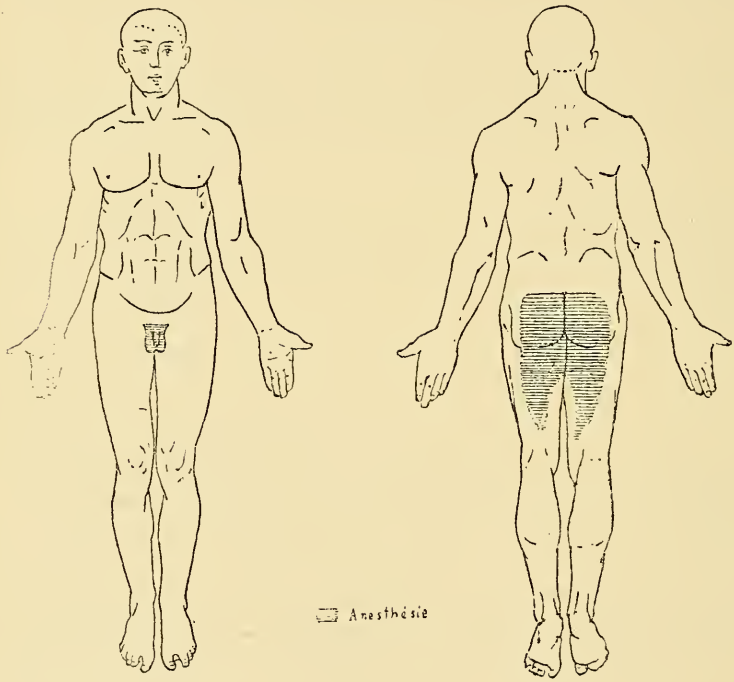


Fig. 59 et 60.

bien! la sensibilité est intacte dans toute l'étendue des membres inférieurs, sauf dans le territoire dessiné sur ce schéma (Fig. 59 et 60). Les limites de ce territoire anesthésié — il s'agit ici d'anesthésie — sont nettes et régulières. Elles enclavent symétriquement la région fessière inférieure et la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse. Ce territoire crurofessier se rétrécit de haut en bas et se termine en pointe vers le creux poplité. Il occupe approximativement, à droite comme à gauche, le domaine cutané du nerf petit sciatique et

des nerfs sacrés. Vous voyez, d'autre part, que l'anesthésie se prolonge sur la face interne des deux cuisses, obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, jusqu'à la racine des bourses. Ce n'est pas tout. Le pourtour de l'anus, le périnée, le scrotum et la verge sont également anesthésiques. Il y a toutefois une différence dans le degré de l'anesthésie. Tandis que dans le territoire cruro-fessier l'anesthésie est absolue et les sensations tactiles, douloureuses et thermiques entièrement abolies, dans le territoire ano-périnéo-scrotal ces mêmes sensations sont au contraire simplement affaiblies. Il s'agit ici d'hypoesthésie mais d'hypoesthésie très manifeste. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ce territoire ano-génital correspond à la distribution cutanée du nerf honteux interne.

Voilà bien, Messieurs, une topographie singulière. Je vous prie de vouloir bien retenir la symétrie et la localisation étroite de cette anesthésie cutanée, car j'invoquerai tout à l'heure ces deux caractères, pour préciser le siège de la lésion causale.

Avec cette anesthésie cutanée coexiste une anesthésie complète des muqueuses ano-rectale et uréthro-vésicale. Je dis complète parce que ces muqueuses sont tout à fait insensibles. Ce malade, en effet, ne perçoit ni le besoin d'uriner ni le passage incessant de l'urine; il ne sent pas davantage le passage des matières fécales. On peut le sonder — et nous l'avons fait — sans qu'il s'en doute aucunement. J'ajoute que sa puissance virile a baissé. Il a bien l'érection normale mais il n'éprouve pas pendant le coït de sensation voluptueuse. Il n'a pas davantage conscience de l'éjaculation, à tel point que sa femme doit le prévenir que l'éjaculation a eu lieu.

En somme, le passé pathologique de cet homme comprend deux phases distinctes. Je ne veux pas insister sur la première. Elle est remplie par des absences comitiales, suivies d'automatisme ambulatoire, qui durent de quelques minutes à quelques heures, reviennent à intervalles variables et que nous avons eu maintes fois l'occasion de constater. Je ne veux retenir que la seconde phase. Elle est toute récente; elle remonte au mois d'août 1893 et je n'ai pas besoin de vous rappeler les circonstances qui en ont marqué le début. Elle est aujourd'hui stigmatisée par une anesthésie cutanée et muqueuse dont vous connaissez le degré et les limites, par une constipation opi-

niâtre, par une incontinence d'urine incessante et par des troubles génitaux significatifs. Ajoutez à ce complexus la diminution des réflexes rotuliens et vous aurez le tableau morbide dans son ensemble. Les principaux viscères sont normaux; l'état général est parfait. Tout se réduit, je le répète, au syndrome précédent.

*
* *

Messieurs, voilà un syndrome bien suggestif. Vous avez déjà deviné, j'imagine, qu'il est sous la dépendance d'une lésion de la queue de cheval ou du cône terminal. Il me sera d'ailleurs facile de vous en fournir la démonstration et de préciser, sinon la nature, du moins la localisation du foyer morbide. Il vous souvient sans doute que j'avais, dans mes précédentes leçons sur ce sujet, dressé une sorte d'échelle symptomatique et établi une série de groupes distincts, chaque groupe symptomatique étant en rapport avec tel ou tel niveau de la terminaison lombo-sacrée du névraxe. Le moment est venu de vous remettre en mémoire quelques-uns de ces syndromes, en vous les énonçant sommairement :

1° *Symptômes en rapport avec une paralysie de la vessie seulement ou de la vessie et du rectum à la fois.* Ce syndrome a été observé dans un cas de compression des nerfs destinés à ces organes par une tumeur du *filum terminale.*

2° *Mêmes symptômes associés à une anesthésie localisée nettement à la verge, au scrotum* (*aux grandes lèvres chez la femme*), *au périnée, à la marge de l'anus, à la région cruro-fessière.* Ce syndrome a été observé dans un cas de lésion en foyer, ayant désorganisé le centre ano-vésical à la base du cône terminal.

Je m'arrête ici. Dans la circonstance présente, il n'y aurait pas grand intérêt à reproduire l'énumération complète des autres groupes symptomatiques. Le cas de notre malade reproduit avec une fidélité parfaite le syndrome énoncé en second lieu. La lésion causale serait donc ici intra-spinale et occuperait le cône terminal. L'hypothèse me paraît fort plausible, mais je tiens à l'appuyer sur des arguments circonstanciés.

Vous concevez, en effet, qu'une lésion extra-spinale, intéressant dans l'intérieur du rachis les filets radiculaires de la ves-

sie et du rectum ainsi que les racines des nerfs petits sciatiques et honteux internes, puisse reproduire le même tableau clinique. Dans cette seconde hypothèse, il s'agirait d'une lésion de la queue de cheval proprement dite. Or cette dernière supposition me semble passible de graves objections. Vous n'avez pas oublié que, chez notre malade, les membres inférieurs ont conservé leur motilité et leur trophicité normales, et que l'anesthésie est exactement limitée aux domaines cruro-fessier et ano-périnéo-génital. Vous savez pareillement que cette anesthésie est bilatérale et presque absolument symétrique. Ne serait-il pas surprenant qu'une lésion de la queue de cheval intéressât symétriquement les racines des nerfs honteux internes, du petit sciatique et des nerfs du rectum et de la vessie? Ne serait-il pas encore plus surprenant qu'une pareille lésion n'intéressât que les racines des nerfs précédents et respectât les innombrables filets contigus qui constituent la queue de cheval? Je vous avoue qu'une semblable sélection de la part d'une lésion brutale me paraît invraisemblable, encore qu'elle soit possible.

La bilatéralité et la symétrie des symptômes, unies à leur étroite localisation, me semblent plaider hautement pour le siège intra-spinal du foyer morbide. Et ce foyer, à mon sens, doit être localisé dans le cône terminal. Dans ce cône en effet se trouvent les centres ano-vésical et génito-spinal. De ce cône partent les 3e et 4e paires sacrées qui vont innerver, par l'intermédiaire du plexus hypogastrique, la vessie et le rectum. Dans ce cône doivent cheminer les origines spinales des nerfs petits sciatiques et honteux internes. Un foyer morbide qui siégerait à ce niveau, et détruirait les centres et les conducteurs que je viens de vous rappeler, amènerait fatalement le syndrome clinique en question et ne produirait que ce syndrome. Point n'est besoin de vous faire observer que, dans le cas présent, le foyer doit intéresser presque exclusivement les filets sensitifs.

A l'appui de cette manière de voir, je puis, Messieurs, vous citer le fait suivant d'Oppenheim : consécutivement à une chute sur la région sacrée, un individu est frappé de paralysie motrice avec engourdissement des membres inférieurs, avec rétention d'urine. La paralysie motrice et l'engourdissement

se dissipent au bout de peu de temps. Mais le malade reste affligé d'une incontinence complète de l'urine et des matières, de la perte de l'érection et enfin d'une anesthésie cutanée localisée aux régions cruro-fessière et ano-périnéo-génitale. Les choses persistent dans cet état jusqu'à la mort du sujet. Savez-vous ce qu'on a trouvé à l'autopsie? Un foyer d'hématomyélie, limité au cône terminal, avec intégrité des nerfs de la queue de cheval. Je crois superflu de vous faire remarquer l'identité des symptômes dans le cas d'Oppenheim et dans notre cas actuel. La superposition est parfaite. Or cette identité symptomatique ne me semble explicable que par une localisation identique du foyer causal.

* * *

On pourrait même aller plus loin et présumer l'identité de nature dans les deux cas. Je m'explique. Dans l'observation d'Oppenheim, le sujet a été victime d'un traumatisme qui a déterminé une hémorrhagie intra-spinale. Notre malade, je vous le concède, n'a subi aucune violence extérieure. Je pense néanmoins qu'il s'agit également chez lui d'hématomyélie. Rappelez-vous le début brusque des accidents, à la suite d'une sorte d'ictus qui n'est pas sans analogie avec les attaques apoplectiformes. N'est-ce pas ainsi que procèdent les hémorrhagies? Je me demande même quel autre processus pourrait être soupçonné, dans l'espèce, chez un homme vigoureux, jusque-là en bonne santé. Un pareil mode de début cadre mal avec l'hypothèse d'une tumeur dont l'évolution est essentiellement lente et progressive, avec l'hypothèse d'un foyer de myélite que rien ne permet ici de supposer. Je sais bien qu'une tumeur peut rester plus ou moins longtemps latente et se révéler un jour soudainement. Mais je ne vois aucune bonne raison pour en soupçonner ici l'existence. D'autre part, notre malade n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni athéromateux. Rien, chez lui, ne légitime la possibilité d'un ramollissement médullaire. Donc, en raison du mode de début, en raison de l'impossibilité de retrouver une autre origine, je pense qu'il s'agit ici d'un cas d'hématomyélie. Resterait à rechercher la raison intime de cette hémorrhagie intra-spinale. Dans quelle

mesure l'attitude courbée, fatigante et prolongée, qu'avait cet homme en ramassant des fruits, peut-elle être incriminée? Dans quelle mesure ses antécédents comitiaux peuvent-ils être invoqués? C'est ce qu'il m'est impossible de vous dire. Je livre ce double problème à vos méditations.

Au surplus, cette solution n'a qu'une médiocre importance. La nature exacte du foyer morbide ne présente elle-même qu'un intérêt secondaire. Il importait avant tout de résoudre un problème de topographie, problème de haute importance, qui commande le pronostic et le traitement. J'espère vous avoir convaincus qu'il s'agit d'une lésion du cône terminal et non d'une lésion de la queue de cheval, d'une *paralysie nucléaire* et non d'une *paralysie radiculaire*.

N'allez pas croire, Messieurs, que les choses soient toujours aussi simples et qu'il soit toujours aussi facile de trancher le différend. La réponse est souvent difficile et les erreurs ne sont pas exceptionnelles. Je n'en veux pour témoignage que le cas publié il y a plus de vingt ans par Erb [1] et concernant un individu qui, à la suite d'une chute sur le siège, avait eu une paralysie des deux membres inférieurs. Au bout de quinze jours, ce malade pouvait déjà marcher en s'appuyant sur deux cannes. Un examen, pratiqué six mois plus tard, permettait de constater une paralysie sensitivo-motrice, limitée au domaine d'innervation du sciatique (moins le territoire innervé par le tibial antérieur), respectant le domaine du crural et de l'obturateur. Ce malade avait eu, en outre, de l'incontinence d'urine, de l'incontinence des matières par moments et une eschare de décubitus. Le professeur Erb avait diagnostiqué une *lésion de la queue de cheval*, située au-dessous de la 5e vertèbre lombaire, c'est-à-dire, au point où les nerfs respectés par la paralysie s'échappent du canal rachidien. L'autopsie de ce sujet fut pratiquée, sept ans plus tard, par Schultze [2]. Elle permit de réformer le diagnostic, en révélant les traces d'une ancienne fracture, située à la limite de la 12e vertèbre dorsale et de la 1re lombaire. A ce niveau, une esquille faisait saillie sur la ligne médiane du canal rachidien, et s'enfonçait dans la *partie médiane de la moelle*, en respectant les racines du nerf crural.

1. Erb. — *Archiv für Psychiat.*, t. V, p. 785.
2. Schultze. — *Virchow's Archiv*, t. LXXIII et *Archiv für Psychiat.*, t. XIV.

Schultze [1] est revenu récemment sur ce sujet et a longuement insisté sur les signes qui permettent de distinguer les lésions de la queue de cheval de celles du renflement lombaire. Dans le fait personnel qu'il rapporte, une saillie osseuse de la deuxième vertèbre lombaire et une zone douloureuse sus-jacente (vestiges d'une ancienne fracture rachidienne) constituaient un point de repère très précieux.

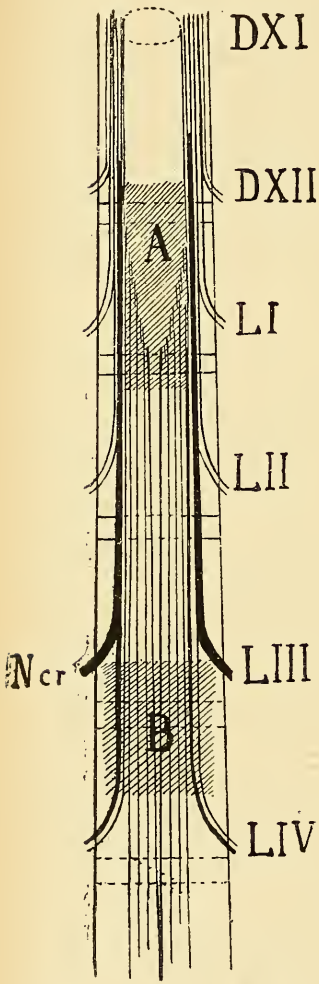


Fig. 61. — (D'après Schultze.)

Il faut évidemment, dans les faits analogues, tenir compte du niveau occupé par une déformation rachidienne, c'est-à-dire des rapports anatomiques connus des vertèbres avec tel ou tel niveau du névraxe. Il faut aussi et surtout tenir compte de l'étendue transversale de la lésion à l'intérieur du canal rachidien. On conçoit qu'une saillie osseuse, plus ou moins étendue dans le sens vertical mais très limitée dans le sens transversal, puisse désorganiser les centres spinaux du sciatique, par exemple, sans intéresser les racines du crural qui cheminent latéralement à ce niveau. D'où un syndrome identique à celui que produirait une lésion située beaucoup plus bas et comprimant les racines du nerf sciatique.

Un dessin, annexé au travail de Schultze et dont voici la reproduction (fig. 61), montre bien comment deux lésions, situées à des niveaux très différents dans la portion inférieure du canal rachidien, peuvent engendrer le même syndrome. Sur ce dessin, les deux foyers sont figurés par les hachures que vous voyez en A et B. Les deux gros

1. Schultze. — *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk.*, t. V, fasc. II et III, p. 247.

traits noirs Ncr et Ncr, que vous apercevez de chaque côté, représentent les racines des deux nerfs cruraux qui, du reste, émergent souvent à des niveaux différents à droite et à gauche. Supposez que le foyer A, respectant les racines du crural, intéresse uniquement la partie inférieure du renflement lombaire, d'où émanent les racines du nerf sciatique, vous aurez évidemment les mêmes symptômes que dans le cas où un foyer, situé en B, comprime les racines du sciatique, au point où celles du crural et de l'obturateur ont déjà quitté le canal rachidien. Dans le premier cas, vous vous trouverez en présence d'une paralysie *nucléaire* et, dans le second, d'une paralysie *radiculaire*. Le principal signe différentiel entre ces deux variétés de paralysie consisterait, d'après Schultze, dans ce fait que les contractions fibrillaires appartiennent surtout aux lésions spinales ou nucléaires.

J'ai insisté, dans mes précédentes leçons, sur un autre signe différentiel. Je vous disais alors que, dans les cas de *lésion destructive de la moelle, occupant un niveau un peu élevé*, les symptômes subissent, en général, une aggravation progressive, tandis que le contraire s'observe souvent dans les lésions limitées à la queue de cheval. Valentini s'était exprimé déjà dans le même sens. Mais Schultze n'admet point que cette manière de voir puisse être érigée en règle générale. De fait, chez le malade de Erb, autopsié par cet auteur, la lésion intéressait la moelle et la maladie dura cependant sept années consécutives sans subir d'aggravation. Une ulcération de décubitus s'était même cicatrisée spontanément. D'autre part, Schultze[1] rapporte l'histoire d'un homme qui, consécutivement à un traumatisme, avait présenté une eschare, de la cystite et de la pyélo-néphrite. Cet homme succomba sept semaines après l'accident. Or, à l'autopsie, on constata une lésion intéressant exclusivement la queue de cheval et résultant d'une fracture de la troisième vertèbre lombaire.

Pareils faits, Messieurs, méritent d'être retenus. Je ne crois cependant pas qu'ils puissent infirmer la règle générale que je viens de vous rappeler.

Cela étant, revenons à notre malade et voyons en terminant

1. Schultze. — *Archiv für Psychiat.*, t. XIV, obs. 1.

quel est le traitement qu'il convient d'instituer. Je regrette presque de m'être arrêté au diagnostic d'hématomyélie. S'il s'était agi chez lui d'une lésion de la queue de cheval, je n'aurais pas hésité un instant à lui proposer une intervention chirurgicale, c'est-à-dire la trépanation rachidienne. Il n'y a pas très longtemps, deux médecins anglais, Schaw et Busch[1], ont publié un cas de lésion traumatique de la queue de cheval, où la trépanation du canal rachidien et l'extirpation consécutive d'un thrombus organisé ont été suivies d'une guérison à peu près radicale.

Mais, je vous le répète, je crois ici à l'existence d'une hématomyélie du cône terminal. Il faut en conséquence renoncer à toute intervention chirurgicale et nous résigner à la médication palliative dont je vous ai déjà longuement entretenus.

1. Schaw et Busch. — *Bristol Medic. Chirurg. Journ.*, sept., 1893.

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE PROBABLEMENT SYRINGOMYÉLIQUE[1]

Sommaire. — Considérations générales sur le polymorphisme clinique de la syringomyélie. Raisons de ce polymorphisme.

Comment s'est développée la maladie et quels sont les signes qu'elle présente.

1° Du *côté gauche*. Hémiplégie motrice spasmodique de type spinal, compliquée d'amyotrophie de l'épaule et du bras.

2° Du *côté droit*. Hémianesthésie de type spinal avec dissociation dite syringomyélique.

3° *Troubles oculo-pupillaires*. Fréquence de la *syphilis* spinale parmi les causes du syndrome de Brown-Séquard. Discussion sur la nature et sur la topographie de la lésion. Probabilité en faveur d'un cas de syringomyélie unilatérale, occupant la région cervico-dorsale de la moelle épinière.

Messieurs,

La syringomyélie, récemment entrée dans le cadre neuropathologique, se présente déjà sous des aspects extrêmement variés. Au fur et à mesure que l'étude de cette maladie est devenue plus attentive, que les investigations cliniques et anatomiques se sont répétées, nous avons appris à la reconnaître sous des traits insolites. Déjà Oppenheim avait tenté d'en décrire les formes atypiques. L'an dernier, Schlesinger pouvait en compter une dizaine de variétés. Je vous ai moi-même, au début de cette année, fait connaître le type bulbo-protubérantiel. Et la liste n'est pas close. On a même parlé d'une forme latente, qui me paraît fort contestable, et cela pour des raisons faciles à concevoir.

Ces formes variées résultent d'une association fortuite de

1. Leçon du 28 juin 1895.

symptômes, qui leur donnent une ressemblance plus ou moins grande avec telle ou telle affection, nosographiquement classée, des centres nerveux. N'allez point croire, Messieurs, que la ressemblance soit parfaite et l'erreur inévitable. Il est souvent facile et toujours possible de distinguer la syringomélie, quel que soit le masque qu'elle prenne.

Quelle est donc la raison de ce polymorphisme? C'est avant tout affaire de siège et d'étendue de la lésion spinale. Tout dépend du nombre et de la fonction des systèmes anatomiques frappés. Au demeurant, l'intérêt de ce polymorphisme est essentiellement d'ordre clinique, car la gliose reste une et indivisible dans son essence. A ce titre, les formes frustes méritent d'attirer l'attention des cliniciens. L'histoire de la malade que vous avez sous les yeux me servira de témoignage.

*
* *

Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, sans tare héréditaire, qui a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de vingt-deux ans. A cet âge, elle a été prise de crises gastralgiques en même temps que de faiblesse dans les membres inférieurs. Pendant la marche, parfois, ses jambes se dérobaient; aussi faisait-elle des chutes assez fréquentes. Remarquez bien que ces chutes survenaient sans aucun vertige, sans aucune perte de connaissance. A cette même époque, cette femme s'aperçut que son membre supérieur gauche présentait une certaine faiblesse. Je dois ajouter qu'elle prétend que cette faiblesse relative a toujours existé et qu'elle s'est simplement accentuée à ce moment.

Quoi qu'il en soit, aucun nouveau phénomène morbide n'est survenu jusqu'à ces dernières années. Ainsi, pendant une longue période de vingt ans, tout semble s'être borné aux paroxysmes gastralgiques, au dérobement des jambes et à la faiblesse du membre supérieur gauche. Il nous a été impossible de savoir si le membre inférieur gauche causait seul le dérobement ou si les deux jambes participaient activement à cette dysbasie.

Au mois d'août 1893, — vingt ans après le début apparent des accidents, — notre malade, obligée par son métier de rester

debout une grande partie du jour, a éprouvé une fatigue indéfinissable dans la jambe gauche et quelques fourmillements dans le pied correspondant. Deux mois plus tard, un matin, en descendant l'escalier, elle sent ses jambes lourdes et titubantes. A peine est-elle arrivée dans la rue que ses membres inférieurs, extraordinairement fatigués, fléchissent sous elle. Elle put néanmoins se rendre à son ouvrage. Mais les jours suivants, la jambe gauche devint et resta lourde et traînante.

Les choses restèrent en cet état jusqu'en mars 1894. Alors aux troubles de la motilité s'adjoignent des phénomènes sensitifs, sous forme de fourmillements et d'engourdissements dans la main gauche, et d'endolorissement vague dans l'épaule et le bras du même côté. En outre, il était survenu progressivement dans la jambe droite de vives sensations de brûlure. De telle sorte que, au début de cette année, le syndrome morbide était ainsi constitué : du côté droit, aucune parésie, aucune raideur, une simple sensation de brûlure dans la jambe; du côté gauche, parésie des membres avec rigidité musculaire, fourmillements et engourdissements sans douleur véritable. Jamais la malade n'avait éprouvé de troubles moteurs ou sensitifs du côté de la face. C'est dans cet état qu'elle s'est présentée, le 13 mars dernier, à la consultation de la Salpêtrière.

***

Je vous dois maintenant, Messieurs, quelques détails que nous a révélés un examen attentif. Vous voyez tout d'abord qu'il existe chez cette femme une *hémiplégie gauche de type spinal*, j'entends une hémiplégie respectant la face. L'impotence motrice frappe en effet exclusivement les membres inférieur et supérieur. C'est surtout le membre supérieur qui est atteint : la malade éprouve une peine énorme à porter sa main sur sa tête. Par contre, la marche est peu gênée : la jambe gauche va droit, sans faucher, le pied frottant assez fortement le sol. Cette impotence modérée contraste vivement avec l'état des réflexes tendineux. Ainsi le réflexe rotulien du côté gauche est très exagéré et le clonus du pied inépuisable. De même les réflexes tendineux du membre supérieur sont très exaltés. Je sais bien que les réflexes tendineux, dans le côté droit du corps, sont

plus marqués que normalement, mais le clonus du pied y fait complètement défaut. D'autre part, malgré cette exaltation des réflexes, la contracture musculaire est peu accusée du côté gauche, particulièrement au membre inférieur. Il s'agit, en somme, d'une hémiplégie gauche de type spinal, avec exaltation des réflexes et clonus du pied sans contracture notable.

J'arrive aux *troubles de la sensibilité*. Je vous ai déjà parlé

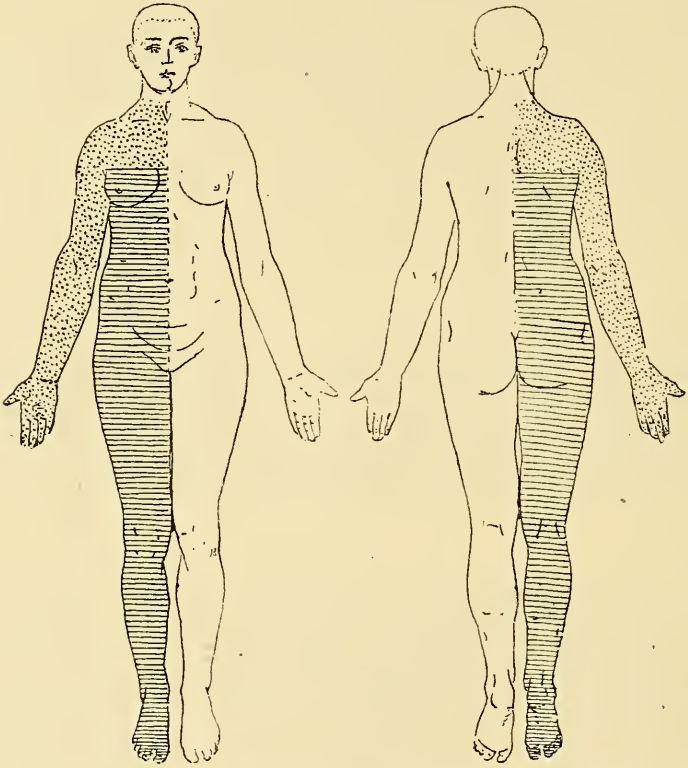


Fig. 62 et 63. — *Pointillé*, hypoesthésie. — *Ombré*, anesthésie avec dissociation syringomyélique.

des troubles subjectifs ressentis par la malade. Vous vous souvenez qu'ils consistent en sensations de brûlure, occupant le membre inférieur droit et particulièrement le trajet du nerf sciatique, en fourmillements occupant les membres du côté gauche et surtout les extrémités des doigts. Inutile d'insister plus longuement sur ce point. Veuillez maintenant jeter les yeux sur ces schémas (fig. 62 et 63). Vous reconnaîtrez aisément

l'existence d'une *hémianesthésie droite de type spinal.* Cette anesthésie siège donc du côté opposé à l'hémiplégie motrice et respecte la face et le cou; ses limites supérieures atteignent la clavicule en avant, et en arrière le bord supérieur de l'omoplate. Ce n'est pas tout. Cette anesthésie n'est pas plus complète que totale : les sensations douloureuses et thermiques sont abolies tandis que les sensations tactiles sont conservées, encore que ces dernières soient moins nettement perçues que du côté gauche. Il y a donc là une anesthésie *dissociée sous le mode syringomyélique.* Cette anesthésie, ainsi dissociée, est absolue au membre inférieur et sur les trois quarts inférieurs du tronc; sur le quart supérieur du tronc, sur le membre supérieur, il ne s'agit plus que d'hypoesthésie, mais d'hypoesthésie très évidente. Enfin, dans ce côté droit, la piqûre, le froid, la chaleur, le simple contact même réveillent des paresthésies variées, sous forme de brûlure, de chaleur, de douleur indéfinissable, etc., spécialement au niveau du membre inférieur.

Tels sont, Messieurs, les principaux troubles morbides que nous avons constatés. Je vous signale l'absence dans les membres de troubles vaso-moteurs, d'accidents cutanés ou sous-cutanés. Veuillez bien remarquer cependant l'*atrophie des muscles de l'épaule et du bras gauches.* Il s'agit là d'amyotrophie simple car l'examen électrique ne nous a révélé qu'une diminution peu accentuée de l'excitabilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence.

J'en aurai fini avec cet examen clinique lorsque je vous aurai mentionné l'existence de *troubles oculo-pupillaires*, sur l'importance desquels je reviendrai tout à l'heure. Le facies de cette femme a quelque chose d'étrange : les deux fentes palpébrales, surtout celle du côté gauche, paraissent rétrécies considérablement; les yeux, surtout l'œil gauche, semblent petits, enfoncés profondément dans l'orbite. Il y a du nystagmus dans la direction extrême et latérale du regard. La pupille gauche est rétrécie et l'oreille correspondante plus rouge que celle du côté droit. D'ailleurs, les deux pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. J'appelle expressément votre attention sur ces troubles oculo-pupillaires. Ils me serviront tout à l'heure d'argument primordial pour déterminer le siège précis de la lésion causale.

*
* *

En résumé, Messieurs, nous venons de constater chez cette malade les phénomènes suivants :

1° Du *côté gauche*, une hémiplégie motrice de type spinal avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, accompagnée de fourmillements aux extrémités et d'amyotrophie scapulo-humérale.

2° Du *côté droit*, une hémianesthésie de type spinal avec dissociation dite syringomyélique, accompagnée de douleurs et de paresthésies variées.

3° Des *troubles oculo-pupillaires* très accusés, surtout du côté gauche de la face.

*
* *

En présence d'un pareil complexus, point n'est besoin de disserter longtemps. Vous avez tous reconnu le syndrome de Brown-Séquard, essentiellement caractérisé, comme vous savez, par une paralysie motrice spinale limitée à un côté du corps et coexistant avec une anesthésie croisée, c'est-à-dire localisée au côté opposé.

Qui dit syndrome de Brown-Séquard dit lésion unilatérale de la moelle. Rien n'est plus facile, Messieurs, que de produire expérimentalement ce syndrome : une hémisection de la moelle suffit. Galien, Fodera, Schops l'avaient obtenu jadis. Mais c'est surtout Brown-Séquard qui nous l'a fait connaître, et en a traçé une description magistrale, basée sur de nombreuses expériences et sur des observations cliniques inattaquables. Depuis lors, Schiff, Vulpian, Ludwig, Horsley, Tooth, etc., ont répété l'expérience et confirmé les résultats obtenus. Je ne puis insister davantage sur ce côté expérimental de la question, aujourd'hui bien connu.

Je tiens surtout à vous rappeler brièvement que ce syndrome a été observé maintes fois, chez l'homme, et au milieu de circonstances très différentes. On l'a vu souvent survenir à la suite de traumatismes rachidiens, de blessure de la moelle par un instrument tranchant ou piquant, par un projectile,

par une esquille osseuse comprimant ou détruisant un côté de l'axe spinal. Vous pouvez concevoir aisément qu'une tumeur rachidienne ou méningée, qu'un épanchement sanguin agissent de même façon. Les faits de cet ordre, leur mécanisme n'ont pas besoin d'être commentés.

Eh bien, il n'est pas plus malaisé de comprendre la production du syndrome, consécutivement à une *lésion intra-spinale*. Je fais allusion ici à l'existence de foyers hématomyéliques, de myélite chronique; à l'existence de tumeurs intra-médullaires, etc. Je vous fais grâce d'une énumération aussi longue que fastidieuse et je reviens, après cette digression, au fait qui nous occupe.

Chez notre malade, quelle cause devons-nous incriminer? J'élimine d'emblée l'existence d'un traumatisme ancien que rien ne justifie. S'agirait-il, par hasard, d'une tumeur intra-rachidienne qui comprimerait la moitié gauche de l'axe spinal, d'un mal de Pott, d'une pachyméningite cervicale hypertrophique, d'une lésion en un mot extra-spinale? Je ne le pense pas. Il n'y a chez cette femme, et il n'y a jamais eu, ni rachialgie, ni déformation rachidienne d'aucune sorte. Il n'y a aucune douleur pseudo-névralgique, et le mal dure depuis plus de vingt ans. Dans l'hypothèse d'un foyer extra-spinal, il est exceptionnel qu'on ne constate point au début une phase en rapport avec une irritation des racines rachidiennes : douleurs pseudo-névralgiques, spasmes musculaires intermittents, contractures, etc. Or rien de pareil n'a été observé ici. Je sais bien qu'on pourrait supposer une tumeur située dans la portion antérieure du rachis, au niveau du renflement cervico-dorsal du côté gauche de la moelle. La compression des racines antérieures à ce niveau et de la moelle elle-même rendrait compte à la rigueur de l'hémiplégie motrice, de l'hémianesthésie, de l'amyotrophie scapulo-humérale et des troubles oculo-pupillaires. On pourrait, somme toute, émettre quelques réserves à cet égard. Mais la longue durée de l'affection cadre mal avec cette supposition, et c'est du côté des lésions intra-spinales qu'il faut à mon sens diriger les investigations.

L'hypothèse qui vient la première à l'idée est évidemment celle d'une lésion syphilitique. La *syphilis spinale* est en effet fréquente et elle engendre souvent le syndrome de Brown-

Séquard, tantôt par l'intermédiaire d'une gomme, tantôt par celui de la méningomyélite.

Or les tumeurs gommeuses de la moelle sont véritablement exceptionnelles. En voici cependant un exemple dû à Beevor. Un jardinier, âgé de cinquante ans, entre à l'hôpital pour les symptômes suivants : faiblesse des deux membres supérieurs, surtout du gauche; faiblesse de la jambe gauche; exagération du réflexe rotulien gauche; perte de la sensibilité douloureuse et thermique au niveau de la jambe et dans la moitié droite du tronc jusqu'à la quatrième côte; perceptions tactiles normales. Plus tard, la perte de la sensibilité douloureuse se montra le long du bord cubital du bras droit et du bord radial de l'avant-bras gauche. Il y avait enfin perte des réactions électriques dans les muscles de la main. L'état alla en s'aggravant, et, après avoir présenté une paralysie de la sixième paire droite, le malade finit par succomber. A l'autopsie, on trouva deux tumeurs syphilitiques au niveau du renflement brachial de la moelle. Gowers, Krafft-Ebing, Gerhardt ont rapporté des cas analogues, mais, dans ces faits, les douleurs de compression ne laissaient aucune place au doute.

C'est surtout par l'intermédiaire d'une méningomyélite, localisée ou prédominante dans un côté, que la syphilis réalise le syndrome de Brown-Séquard. Les cas de ce genre sont assez communs. J'en ai observé l'an dernier avec M. le Dr Raichline un bel exemple. Un homme de trente-sept avait contracté la syphilis, en 1885. Cet homme ressent, en 1894, des fourmillements, des engourdissements, des paresthésies dans le membre inférieur gauche, en même temps que se montrent des phénomènes spasmodiques dans le membre inférieur droit. Lorsque je vis ce malade, trois mois après, on constatait dans le membre inférieur gauche une anesthésie dissociée sous le type syringomyélique, et dans le membre inférieur droit, une légère parésie, accompagnée d'exaltation du réflexe rotulien. Depuis lors la maladie a évolué : les troubles moteurs ont pris les deux membres, mais aujourd'hui encore les phénomènes moteurs et spasmodiques prédominent à droite. L'anesthésie n'a pas notablement changé; elle est cependant remontée jusqu'à l'ombilic. Je passe sous silence la rachialgie et les troubles des réservoirs qui complétaient le tableau

Quand on analyse attentivement les cas de syndrome de Brown-Séquard, d'origine syphilitique, on remarque certaines particularités que je tiens à souligner. L'anesthésie présente habituellement la dissociation syringomyélique et les perceptions thermiques semblent plus altérées que les autres modes de sensibilité. La zone limitante supérieure d'hyperesthésie est représentée d'ordinaire par des douleurs pseudo-névralgiques, par une rachialgie avec demi-ceinture douloureuse. Au point de vue moteur, la paralysie est incomplète et prédomine au membre inférieur; elle ne s'accompagne pas d'amyotrophie. Il existe en même temps des troubles sphinctériens et des troubles cérébraux. J'ajoute que la marche du mal est progressive, en dépit du traitement.

Ces caractères généraux comportent, il va sans dire, quelques exceptions. Mais ils n'en offrent pas moins par leur ensemble un faisceau d'arguments qui plaident hautement pour l'existence de la syphilis.

Eh bien, Messieurs, la syphilis n'est pas en jeu dans notre cas. Notre malade est vierge et rien ne permet de supposer chez elle une syphilis extra-génitale.

Mais alors ne s'agirait-il pas de tuberculose, d'un tubercule médullaire circonscrit, par exemple? L'hypothèse mérite d'être soulevée et discutée, car le tubercule solitaire peut avoir une évolution lente et se manifester à un moment donné par le syndrome en question. Le tuberculome, me direz-vous, siège de préférence dans la région dorso-lombaire. Certainement, mais on peut le rencontrer dans la région cervico-dorsale, occupant un seul côté de la moelle. Il convient, je pense, de faire des réserves à cet égard, encore que cette supposition ne semble pas ici la plus rationnelle.

Ne pourrait-on pas, dans le cas présent, incriminer l'hématomyélie? Il existe, le fait est aujourd'hui hors de contestation, une hématomyélie primitive. Il en existe même une variété que Minor[1] nous a fait connaître sous le nom d'hémamatomyélie centrale. Habituellement l'hémorrhagie se produit, il est vrai, dans l'espace de substance grise compris entre les deux cornes antérieures et les deux cornes postérieures. Elle peut

1. Minor. — *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 104.

cependant, dans quelque cas exceptionnels, occuper un seul côté de l'axe gris. Dans tous les cas, on constate une sorte d'apoplexie spinale, accompagnée de paraplégie subite plus ou moins complète. Puis les phénomènes aigus du début s'atténuent, et on peut observer un complexus identique au syndrome de Brown-Séquard. Mais alors la brusquerie du début met directement sur la voie du diagnostic. Or ce mode de début a fait défaut chez notre femme. D'autre part, la marche de l'hémorrhagie intra-spinale présente quelques caractères spéciaux. D'ordinaire la mort survient en quelques jours ou bien la maladie évolue, mais plus rarement, vers la guérison. Il ne semble pas, en effet, qu'elle puisse rester stationnaire.

Ces éliminations étant faites, quelle supposition nous reste-t-il donc à émettre? Je crois, Messieurs, qu'il s'agit ici de syringomyélie. La longue durée du mal, la dissociation de la sensibilité me semblent plaider en ce sens. Ce n'est là toutefois qu'une hypothèse, plausible assurément, mais nécessitant des réserves en raison du caractère atypique, unilatéral de cette syringomyélie.

***

Le siège lui-même du foyer plaide en faveur de cette supposition. Ce foyer morbide doit fatalement siéger dans la région cervico-dorsale de la moelle. Je n'en veux d'autres preuves que l'intégrité de la face et du cou, l'amyotrophie scapulo-humérale, la limite supérieure de l'anesthésie et les troubles oculo-pupillaires. La localisation grossière de la lésion est donc facile à déterminer. Il est plus malaisé d'en préciser les contours topographiques. Évidemment le foyer est limité au côté gauche de la moelle. Il n'intéresse probablement que la corne et la commissure postérieures. Le cordon postérieur correspondant, peut-être comprimé, ne doit pas être détruit puisque les sensations tactiles sont conservées. L'irritation du faisceau pyramidal et de la corne antérieure du côté gauche suffit à exoliquer l'hémiplégie spasmodique et l'amyotrophie.

Une telle topographie peut donc expliquer tout le complexus morbide. Dans le sens vertical, en hauteur, le foyer

doit selon toutes les vraisemblances être assez circonscrit et atteindre le centre cilio-spinal.

Je vous disais tout à l'heure que la topographie de la lésion plaidait elle-même pour l'hypothèse d'une syringomyélie. En effet, le siège de prédilection de la gliose se trouve précisément dans la moitié inférieure de la moelle cervicale et dans la partie supérieure de la moelle dorsale. C'est là surtout que se développe le gliome, en arrière du canal central, en pleine commissure grise postérieure. Parfois c'est dans la substance gélatineuse de Rolando qu'il prend son point de départ. Puis, progressivement, lentement, la gliose envahit la substance grise centrale, les cornes postérieures, les cornes antérieures et à la longue la substance blanche elle-même.

Il n'est pas exceptionnel que le processus se limite pour longtemps ou pour toujours à un côté de l'axe gris et le désorganise plus ou moins complètement. Alors peut se trouver réalisé un complexus clinique, analogue à celui qui résulte de l'hémisection ou de l'hémicompression de la moelle, autrement dit au syndrome de Brown-Séquard. Mais pareille réalisation est rare. Il est plus commun de rencontrer une hémiplégie syringomyélique simple, je veux dire sans anesthésie croisée. Quelle est la raison de ces deux types différents, allez-vous me demander? Il s'agit évidemment d'une question de topographie. Mais nos connaissances en matière de localisations spinales ne sont pas encore assez précises pour permettre de faire une réponse satisfaisante. Le foyer, dans le type Brown-Séquard, atteint-il et détruit-il la commissure postérieure? Je ne puis vous l'affirmer. L'histologie fine, basée sur la méthode des dégénérations, ne nous a fourni aucune preuve à ce sujet. Et la pathogénie de l'anesthésie croisée reste toujour en discussion. Il n'en existe pas moins deux types cliniques de syringomyélie unilatérale.

N'avais-je pas raison de vous dire que la topographie de la lésion, comme l'évolution de la maladie, parlait en faveur de la gliose dans notre cas? Qu'il s'agisse d'un véritable gliome, sorte de tumeur isolée presque énucléable, bien délimitée, ou d'une infiltration gliomateuse diffuse, la chose importe peu. Il est certain qu'au milieu de la prolifération névroglique les éléments nerveux sont refoulés, comprimés ou détruits.

On pourrait même invoquer en faveur d'un foyer intra-spinal, — et je ne crains pas d'accumuler les arguments — on pourrait invoquer, dis-je, le caractère des douleurs éprouvées par la malade. On peut, dans une certaine mesure, différencier les douleurs dues aux lésions radiculaires des douleurs médullaires proprement dites. Dans le premier cas, ce sont des douleurs lancinantes, fulgurantes sur un trajet nerveux limité, connu d'avance. Dans le second, les phénomènes douloureux sont plus étendus, car une lésion intra-spinale, même circonscrite, atteint du même coup un grand nombre de filets nerveux sensitifs. Ce sont, en outre, des engourdissements et des fourmillements diffus dans les membres. Je vous engage à consulter sur ce point l'intéressant article publié récemment par mon ami, M. Gombault, et l'un de mes internes actuels, M. Philippe[1].

*
* *

En résumé, Messieurs, tout en faisant les réserves nécessaires en pareil cas, je pense qu'il s'agit chez notre malade d'une forme fruste de syringomyélie. Je pense que la gliose, limitée au côté gauche de l'axe gris, occupe la région cervico-dorsale sur une étendue très circonscrite, aussi bien dans le sens transversal que dans le sens vertical. Je pense qu'elle a plus ou moins détruit la commissure postérieure sur la ligne médiane, la corne postérieure gauche, et qu'elle refoule, en les comprimant, la corne antérieure, le faisceau pyramidal et le cordon postérieur correspondant. Une pareille localisation explique très suffisamment les symptômes observés. Inutile d'insister sur ce chapitre.

J'ai fini. Vous me dispenserez de pénibles commentaires touchant le pronostic. Malheureusement le cas de cette pauvre femme est incurable, absolument incurable.

1. Gombault et Philippe. — *Semaine médicale*, 17 avril 1895.

LE SYNDROME BULBO-PROTUBÉRANTIEL DE LA SYRINGOMYÉLIE[1]

Sommaire. — Histoire d'un cas de syringomyélie avec symptômes bulbo-protubérantiels. Début et évolution des accidents : hémiatrophie linguale, inégalité pupillaire, nystagmus, troubles de la déglutition et de la phonation.

Discussion sur les rapports de la syringomyélie avec la lèpre anesthésique et la maladie de Morvan. Diagnostic avec la lèpre et aperçu sur la nature et la topographie des lésions syringomyéliques.

Étude du syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie. Sa fréquence. Ses phénomènes multiples : troubles de la sensibilité générale, de la sensibilité des muqueuses, des sens spéciaux, de l'innervation motrice de l'œil ; paralysie faciale, paralysie de la langue avec atrophie, du voile du palais, du larynx; troubles cardiaques, etc...

Tableau (d'après Lamacq) des symptômes bulbo-protubérantiels de la syringomyélie.

Évolution de ces symptômes. Début habituellement silencieux et quelquefois bruyant. Exemples de début *apoplectiforme*.

Messieurs,

La malade, qui s'avance devant vous, et dont l'observation va servir de thème à cette leçon, me fournira l'occasion de vous entretenir d'une affection dont l'étude clinique ne remonte pas au delà d'une quinzaine d'années : je veux parler de la syringomyélie. Or, depuis qu'elle est à l'ordre du jour, cette étude a été poursuivie avec une persévérance et une ténacité remarquables. On a trouvé des cas de syringomyélie là où jusqu'alors on s'était habitué à diagnostiquer tout autre chose. Bref, on a découvert à la syringomyélie, dont l'intérêt pendant longtemps avait été d'ordre purement anatomique, des expressions extrê-

1. Leçon du 15 mars 1895.

mement variées. De là ces nombreuses formes ou types cliniques que vous trouvez énumérés dans vos traités les plus récents.

Parmi ces formes une des plus intéressantes se caractérise par des manifestations bulbaires, et c'est peut-être celle qui a été la plus négligée dans les descriptions didactiques. C'est précisément celle que nous avons trouvée chez la malade que vous avez sous les yeux. Je vais donc profiter de cette occasion pour entrer dans quelques détails, relatifs à ce que j'appellerai la forme *bulbaire* et parfois *bulbo-protubérantielle* de la syringomyélie.

Laissez-moi d'abord vous donner une relation concise du cas.

***

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans; elle exerçait, autrefois, la profession de couturière. Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Sa mère, âgée de quatre-vingt-quatre ans, vit encore et, malgré son âge avancé, travaille la terre dans les environs de Coulommiers, son pays natal. Son père, d'une bonne santé habituelle, est mort à quatre-vingt-quatre ans et demi. La malade a eu cinq frères, dont deux sont encore en vie et se portent bien. De ses frères défunts, un est mort accidentellement; un second a été enlevé, à l'âge de cinquante ans, par une affection intestinale, et un troisième, à l'âge de huit ans, par la fièvre typhoïde. Somme toute, la malade n'a pas connaissance d'une affection nerveuse ayant atteint un membre de sa famille. Ce détail mérite d'autant plus d'être relevé que, dans ces derniers temps, on a publié des faits qui semblent démontrer que la syringomyélie peut se présenter à l'état de maladie familiale.

Pour ce qui concerne les antécédents pathologiques de la malade, ils se réduisent à ceci : fièvre typhoïde à seize ans; fluxions de poitrine à vingt-sept et à trente ans; fausse couche à vingt-quatre ans.

C'est à cette fausse couche que la malade fait remonter le début de son affection. Déjà elle souffrait beaucoup de cet accident, lorsque, six mois plus tard, elle éprouva un saisissement

violent : sous ses yeux, sa petite fille faillit être écrasée par une voiture. A la suite de cette émotion, elle commença à ressentir des élancements douloureux dans le membre supérieur gauche. Ces douleurs n'ont jamais disparu depuis. Elles affectent une intensité variable. Elles irradient jusqu'aux extrémités mais sans que leur point de départ dépasse la racine du membre et empiète sur le cou.

Deux ou trois ans après l'apparition de ces douleurs, des phlyctènes se sont développées aux doigts et à la paume de la main. Ces phlyctènes, entièrement indolentes, mettaient environ huit jours à évoluer et s'ouvraient ensuite pour donner issue à un liquide séreux. Elles réapparaissaient à intervalles variables.

Pendant dix ans, les accidents dont je viens de vous parler sont restés localisés au membre supérieur gauche; puis le membre supérieur droit a été envahi à son tour. C'est d'abord l'épaule droite qui a été le siège d'une douleur que la malade qualifie de « rhumatismale ». Cette douleur, comparable à celle que développe une brûlure, gênait la malade au point qu'elle ne pouvait se revêtir de sa chemise qu'autant qu'on lui en avait coupé la manche droite. De même qu'à gauche, la douleur irradiait jusqu'aux extrémités des doigts.

Peu à peu, les mains se sont déformées; la malade s'en est aperçue, il y a environ une quinzaine d'années. A cette époque, elle a perdu un fragment osseux de la phalangette du médius gauche, sans éprouver la moindre douleur.

A deux reprises, elle a eu un panaris au pouce gauche; une première fois, il y a de cela dix-huit ans; une seconde fois, il y a huit ans. Cette dernière fois, il y a eu chute de l'ongle. A l'idée de la malade, ses deux panaris auraient été causés par la pénétration d'un corps étranger : écharde (la première fois), épine d'acacia (la seconde fois). L'enflure avait envahi tout l'avant-bras et les douleurs remontaient jusqu'au creux de l'aisselle.

Depuis une dizaine d'années, le bras gauche est frappé d'une grande faiblesse. C'est au point que la malade ne peut plus s'en servir pour se coiffer et qu'elle est obligée de recourir à l'assistance de sa fille.

Tels sont les principaux renseignements que nous avons pu tirer de la malade, au sujet de son passé pathologique.

*
* *

Nous avons examiné cette femme, une première fois, le 25 novembre de l'année dernière. Voici, en substance, les résultats de ce premier examen :

Ce qui a fixé notre attention, tout d'abord, c'était la déformation des doigts et des mains (fig. 64 et 65).

Les doigts étaient épaissis, tuméfiés, boudinés. L'épaissis-

Fig. 64.

sement était plus accentué au niveau des jointures. En raison de cette augmentation d'épaisseur, la peau était tendue. L'épaississement ne portait d'ailleurs que sur les deux premiers segments de chaque doigt. Les phalangettes, en effet, étaient atrophiées, comme tassées sur elles-mêmes. Les ongles étaient déchiquetés, rongés; il en existait à peine des traces, sauf à l'annulaire et à l'auriculaire. Les doigts étaient rétractés en flexion, au niveau des articulations phalango-phalangiennes.

Aux mains la peau était fortement épaissie, principalement à la face palmaire; à gauche, l'éminence thénar était séparée de la racine du pouce par une crevasse presque à vif. En outre, à la face palmaire des deux mains, on découvrait, par places, quelques saillies exfoliées, cicatrices des phlyctènes intermittentes, dont je vous parlais, il y a un instant.

Les mouvements des mains s'exécutaient avec une maladresse évidente. Mais cette gêne était occasionnée par les trou-

Fig. 65.

bles trophiques que je viens de vous mentionner, plutôt que par l'état parétique des muscles plus apparent que réel. En effet, les mouvements partiels s'exécutaient bien partout où ils n'étaient point gênés par la tuméfaction des téguments. Ainsi les mouvements d'opposition du pouce avec l'index, le médius et l'annulaire, à droite, s'exécutaient sans difficulté; la malade serrait vigoureusement avec ses mains. Aux avant-bras, l'examen de la motilité ne dénotait rien d'anormal. On n'y découvrait pas d'atrophie bien appréciable. Il en était de même aux bras.

Par contre, l'existence d'un certain degré de parésie des

deltoïdes ne faisait pas de doute. Les mouvements d'abduction et d'élévation des bras étaient à la fois très limités et pénibles, à gauche surtout. C'est à peine si la malade parvenait à soulever les bras jusqu'à la direction horizontale; et, lorsqu'on les lui faisait maintenir dans cette attitude, elle était incapable d'opposer une résistance efficace aux efforts qu'on développait pour les abaisser. Les autres mouvements du bras s'effectuaient

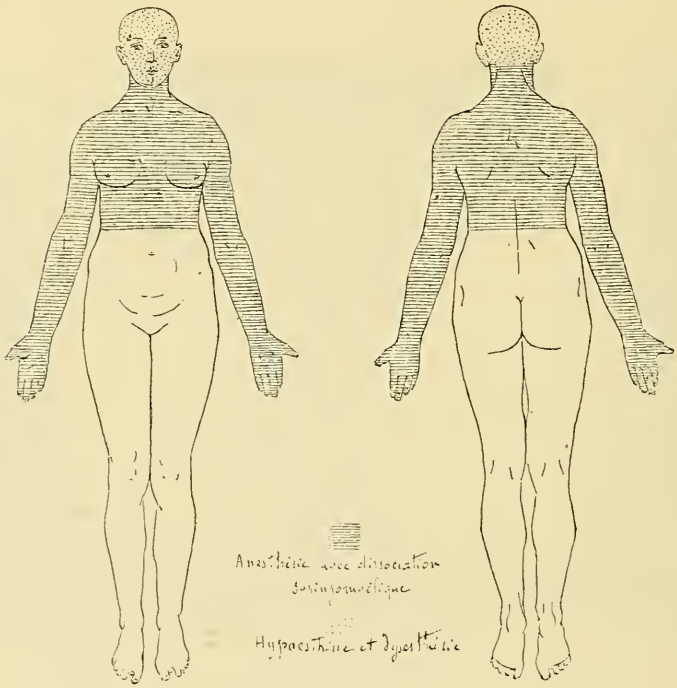


Fig. 66 et 67.

normalement. En appliquant une main sur l'épaule, pendant qu'on faisait mouvoir le bras, on percevait des craquements des deux côtés, mais surtout à gauche.

Détail à noter : nous n'avons jamais pu constater de contractions fibrillaires ni aux membres supérieurs ni ailleurs.

En résumé, les troubles de la motilité se réduisaient à une parésie du deltoïde. Il n'y avait pas d'atrophie musculaire apparente, mais un commencement d'arthropathie scapulo-humérale.

État de la sensibilité (fig. 66 et 67). — Chez notre malade, nous

avons noté des troubles de la sensibilité objective, à caractères bien tranchés, dont j'aurai à vous faire ressortir la signification diagnostique. Ces troubles de la sensibilité se résumaient en ceci :

La *sensibilité tactile* et le *sens musculaire* étaient conservés partout.

La *sensibilité thermique* et la *sensibilité à la douleur* étaient *abolies* dans toute l'étendue des deux membres supérieurs, du cou et à la partie supérieure du tronc, en avant et en arrière. Cette anesthésie thermique et douloureuse atteignait son maximum d'intensité au niveau des épaules; elle allait en s'atténuant au tronc, au fur et à mesure qu'on s'éloignait des épaules.

Ainsi donc, nous constations, chez notre malade, le phénomène connu sous le nom de *dissociation de la sensibilité*. C'est-à-dire que, chez elle, la sensibilité superficielle était conservée sous un de ses modes (sensibilité tactile) et abolie pour ce qui concerne ses deux autres éléments.

En outre, la malade se plaignait toujours de ses douleurs dans les membres supérieurs: douleurs continues, lancinantes, irradiant jusqu'aux doigts, et comparables à celles que développe une brûlure; et, avec cela, une douleur plus sourde, continue, que la malade localise dans les os, et qui alterne avec une sensation d'engourdissement ou d'eau qui coule entre cuir et chair, du côté gauche.

Dans les autres régions du corps, on ne découvrait pas de troubles de la sensibilité, sauf de la dysesthésie à la face et au cou.

A la face, on ne constatait rien de particulier du côté des muscles.

Par contre, il existait une *hémiatrophie de la langue* (fig. 68), à gauche. Cette moitié atrophiée de la langue était trémulente, vallonnée, déchiquetée sur son bord libre. Il semblait aussi qu'il existât un peu d'hyperesthésie de la sensibilité générale et gustative.

Depuis le début de sa maladie, la malade avait la vue faible, comme brouillée.

A l'inspection des globes oculaires, qui étaient manifestement enfoncés dans les orbites, on notait du nystagmus latéral et de l'inégalité de dilatation des pupilles (celle de gau-

che étant rétrécie). Par contre, les pupilles réagissaient bien à la lumière et aux efforts d'accommodation. Il n'existait pas de rétrécissement du champ visuel.

La voix était rauque, et cette raucité datait de cinq ou six ans. L'examen de l'arrière-gorge et du larynx, pratiqué par

Fig. 68. — Hémiatrophie de la langue.

M. Cartaz, a révélé une sensibilité obtuse du voile du palais et des piliers, la sensation de température étant conservée. Pas de réflexes appréciables du voile, des piliers, de l'épiglotte et du vestibule du larynx.

Paralysie des abducteurs de la corde vocale gauche, paralysie incomplète, ressemblant aux paralysies par compression du récurrent.

La corde vocale droite vient au-devant de la gauche, dans les mouvements de phonation. Cette corde droite paraît plus

colorée que la gauche qui est immobile dans la position cadavérique, amincie, atrophiée (diminuée de plus du tiers comme épaisseur).

De plus, la malade se plaignait d'un certain degré de dysphagie. Le voile du palais fonctionnait normalement.

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs étaient presque abolis; au contraire, les réflexes rotuliens étaient exagérés, surtout à gauche, avec trépidation spinale de ce côté. A part cela, on ne constatait rien d'anormal aux membres inférieurs, pas de troubles de la motilité, pas d'atrophie des muscles.

L'inspection de la colonne vertébrale a fait découvrir un certain degré de scoliose.

Enfin, notre malade se plaignait d'une céphalée persistante assez vive, moins accusée cependant depuis six mois.

Les divers appareils de la vie végétative fonctionnaient bien. La malade présentait les signes d'une artério-sclérose très avancée; cependant, elle n'est entachée ni d'alcoolisme ni de syphilis.

*
* *

Actuellement, 15 mars 1895, cette femme est sensiblement dans le même état que lors de l'examen minutieux que nous en avons fait le 25 novembre 1894.

Vous pouvez constater que les manifestations du côté des doigts, des mains, etc., sont bien celles que je viens de vous décrire. Les troubles de la sensibilité n'ont pas varié. L'atrophie de la langue progresse lentement, mais elle progresse. La raucité de la voix persiste, ainsi que la dysphagie. Du côté des membres inférieurs, même état des réflexes, même absence d'atrophie musculaire. Mêmes manifestations oculaires.

*
* *

Qu'est-ce que la maladie dont est atteinte cette femme? Avant de répondre à cette question, laissez-moi ramener à ses termes les plus simples le problème qu'elle soulève.

Au point de vue de leur distribution régionale, les symptômes les plus saillants que présente notre malade se répartissent en deux groupes : les uns ont pour siège des organes innervés par le bulbe, les autres, des organes innervés par la moelle.

Ne considérons d'abord que ces derniers. Ils se réduisent à ceci :

A. *Troubles trophiques* limités aux doigts et aux mains, représentés par une tuméfaction des téguments qui donne aux doigts cet aspect boudiné dont je vous ai fait la description, avec fissures et crevasses, phlyctènes intermittentes, panaris à répétition, nécrose ayant déterminé la mortification d'une phalangette et la chute d'un ongle, onyxis;

B. *Troubles de la sensibilité*, à caractères tout à fait spéciaux, se présentant sous la forme d'une paralysie dissociée, qui intéresse la sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse, sans porter atteinte à la sensibilité tactile.

Douleurs incessantes comparées par la malade à celles qu'occasionne une brûlure et irradiant depuis la racine des membres inférieurs jusqu'aux extrémités des doigts.

C. *Déviation de la colonne vertébrale*, sous la forme d'une scoliose.

Eh bien! je dis qu'en présence de cette triple association, le champ des hypothèses se trouve de suite limité aux quatre affections suivantes :

La *syringomyélie;*

La *maladie de Morvan;*

La *lèpre à forme anesthésique;*

L'*hystérie* évoluant sous les traits de la syringomyélie.

J'écarte immédiatement cette dernière hypothèse. Chez notre malade, l'évolution progressive des accidents, leur longue durée, l'absence de tout stigmate hystérique m'autorise à le faire sans hésitation.

Restent les trois affections nommées en premier lieu. Or, je dois vous dire de suite qu'entre la syringomyélie, la maladie de Morvan et la lèpre à forme anesthésique certains auteurs admettent des relations très étroites, et que cette manière de voir gagne de plus en plus du terrain. L'opinion qui tend à prédominer veut que la plupart des faits, sinon tous, publiés

sous l'étiquette de maladie de Morvan, se rattachent à la syringomyélie. De même, on connaît des faits où, le diagnostic *lèpre* ayant été porté du vivant des malades, l'autopsie a montré qu'il s'agissait en réalité de syringomyélie.

Inversement, mon collègue et ami, M. le professeur Pitres (de Bordeaux)[1], a démontré la présence du bacille de la lèpre dans un fragment de nerf qui provenait d'un malade considéré comme atteint de syringomyélie. Un médecin de Lisbonne, M. Souza-Martin[2], a publié plus récemment un fait du même genre, avec autopsie.

Vous concevez dès lors comment certains esprits en sont venus à la conception d'une étroite parenté entre la syringomyélie, la maladie de Morvan et la lèpre, cette étroite parenté relevant d'une origine commune des trois affections. Pour ceux qui adoptent cette conception sans restriction, la *syringomyélie et la maladie de Morvan ne feraient qu'un;* l'une et l'autre ne s'observeraient que chez les descendants des lépreux : cagots, habitants des pays où la lèpre a été jadis endémique. On s'expliquerait ainsi que la maladie de Morvan se présente à l'état endémique, à l'instar de la lèpre.

Je renvoie aux travaux de MM. Zambaco pacha[3], Gombault[4], Joffroy et Achard[5], de Hoffmann[6], de Ehlers (de Copenhague)[7], ceux d'entre vous qui voudraient s'éclairer davantage sur cette question spéciale des rapports de la syringomyélie avec la lèpre et la maladie de Morvan. Je n'ai pas à prendre parti pour ou contre l'opinion exclusive que je viens de vous rappeler; cela n'aurait aucun intérêt dans la circonstance présente. L'important est de bien vous faire saisir ce qu'on entend par ce mot syringomyélie; je serai alors mieux à même de *justifier* mon premier diagnostic et de le *compléter*.

1. Pitres. — Acad. de méd., nov. 1892.
2. Souza-Martin. — *Rev. neurol.*, 1894, n° 10, p. 30.
3. Zambaco pacha. — *Sem. méd.*, 1892.
4. Gombault. — *Rev. neurol.*, 1893, n° 14.
5. Joffroy et Achard. — Soc. méd. des hôpit., 1890 et 1891, et *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1890.
6. Hoffmann. — *Deut. Zeits. f. Nervenh.*, 1892, t. III, p. 1.
7. Ehlers. — *Sem. méd.*, 1894.

*
* *

Anatomiquement parlant, ce terme de syringomyélie s'applique à une affection de la moelle et du bulbe, caractérisée par la présence de lésions cavitaires dans ces organes. Mais toute lésion cavitaire, siégeant dans la moelle, n'est pas le fait de la syringomyélie. Ainsi le canal de l'épendyme peut être distendu, sur une partie ou sur toute la longueur de son trajet, par une hydropisie, sans que les manifestations pathologiques qui peuvent survenir dans ces conditions aient rien à voir avec la syringomyélie. Dans l'état actuel de nos connaissances, les lésions cavitaires de la syringomyélie seraient l'aboutissant, la conséquence ultime de deux processus principaux : la *gliomatose*, qui consiste essentiellement dans une hyperplasie des éléments de la névroglie, et la *myélite péri-épendymaire*.

La gliomatose intervient avec une fréquence beaucoup plus considérable que la myélite péri-épendymaire ou centrale. Voire que les auteurs allemands ont une tendance à identifier le processus anatomique de la syringomyélie et la gliomatose. Je ne crois pas devoir m'appesantir aujourd'hui sur cette question de pathogénie. Je désire seulement faire ressortir un point : c'est que les excavations syringomyéliques, quelle que soit leur origine, quel que soit leur mode de formation, intéressent, d'un cas à l'autre, des territoires très variés de l'étendue transversale ou verticale de la moelle, de même qu'elles peuvent siéger à des hauteurs très diverses du névraxe. C'est dire qu'elles détruisent des systèmes organiques et fonctionnels très dissemblables. L'excavation est toujours creusée au sein de la substance grise ; elle peut être limitée à une moitié de la moelle ; elle peut être circonscrite et ne pas dépasser les limites d'une corne postérieure. D'autres fois, elle empiète sur les faisceaux blancs, sur les faisceaux postérieurs, sur les faisceaux antéro-latéraux.

*
* *

Vous concevez, d'après cela, combien la symptomatologie de la syringomyélie doit être polymorphe, et c'est aussi ce qui

est. Le tableau clinique peut simuler, avec une assez grande fidélité, celui de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, celui du tabes dorsalis, celui de la sclérose latérale amyotrophique, de la pachyméningite hypertrophique, etc., etc., sans compter que, parfois, les lésions cavitaires de la syringomyélie restent latentes durant la vie.

Mais toutes ces modalités cliniques de la syringomyélie ont un fond commun, qui se retrouve dans la très grande majorité des cas. Ce fond commun, habituel, est représenté par la triade symptomatique que nous trouvons réalisée chez notre malade et que je mettais en relief, il y a quelques instants, à savoir par :

Des troubles trophiques et vaso-moteurs sur lesquels je ne crois pas devoir revenir ;

Des troubles sensitifs qui se résument dans une dissociation tout à fait caractéristique de la sensibilité, en même temps que des douleurs ;

Une déviation de la colonne vertébrale.

Ce fond commun, nous le retrouvons dans la maladie de Morvan ; nous le retrouvons aussi dans certaines modalités de la lèpre, en particulier dans la forme anesthésique.

Or, la lèpre ne se rencontre guère que chez des sujets habitant ou ayant habité des pays où cette maladie règne à l'état endémique, ou qui se sont trouvés en contact avec des lépreux. Chez le lépreux, on constate des caractères cliniques qui font défaut dans les cas de syringomyélie, c'est-à-dire des plaques lépreuses, la disposition de l'anesthésie en îlots. Puis, l'examen bactériologique est toujours là pour trancher la question en dernier ressort ; il vous fera déceler, au sein des plaques lépreuses ou dans un filet nerveux, un bacille considéré comme spécifique, le bacille de Hansen, et qui manque dans les cas de syringomyélie.

Quant à la maladie de Morvan, je vous ai dit qu'on tend, de plus en plus, à n'y voir qu'une modalité de la syringomyélie, qui aurait pour attribut spécifique son endémicité dans certaines régions, l'existence habituelle d'une parésie motrice atrophique, des troubles vaso-moteurs, et la fréquence des panaris.

Notre malade n'a jamais habité un pays où l'on rencontre,

à l'état endémique, une maladie analogue à celle qu'elle présente. Il n'existe pas, à proprement parler, chez elle, de parésie motrice ni d'atrophie des muscles des membres supérieurs, le deltoïde excepté. Depuis une vingtaine d'années qu'elle est malade, elle n'a eu en tout que deux panaris; l'anesthésie, chez elle, n'est pas disposée en îlots; rien, dans son habitus extérieur, n'est de nature à faire soupçonner une infection lépreuse antécédente. Bref, l'hésitation ne me paraît pas possible; dans le cas particulier, c'est bien de la syringomyélie qu'il s'agit.

Mais les symptômes sur lesquels je me suis appuyé, pour faire ce diagnostic, ne sont pas les seuls que nous ayons constatés chez notre malade. Celle-ci en présente d'autres, qui intéressent des organes innervés par le bulbe, c'est-à-dire une hémiatrophie de la langue, très accusée, de la dysphagie, de la raucité de la voix, de la parésie et de l'atrophie de la corde vocale gauche, du nystagmus latéral, de l'inégalité de dilatation des pupilles, sans compter une diminution de l'acuité visuelle et la céphalée. Or, abstraction faite des troubles trophiques si accusés aux doigts, les *manifestations bulbaires* prédominent, chez notre malade, sur les *manifestations spinales*. Il s'agit donc, chez elle, d'un cas de *syringomyélie à forme bulbaire*.

Je vous ai signalé, tout à l'heure, le polymorphisme de la symptomatologie de la syringomyélie, et je vous ai indiqué les raisons de cette variabilité du tableau clinique de l'affection. On a donc été conduit à distinguer des formes, des modalités cliniques. La liste de ces formes cliniques n'est pas encore épuisée. N'empêche qu'au milieu de celles, déjà nombreuses, que vous trouvez énumérées dans vos ouvrages didactiques, la forme bulbaire n'a pas trouvé l'accueil qu'elle mérite à mon avis. Les auteurs allemands — je parle des traités les plus récents de pathologie nerveuse, de ceux de Strümpell, d'Oppenheim — la passent sous silence. M. Guinon, en France, dans son excellent article [1], se contente d'énumérer les troubles bulbaires qu'on peut rencontrer. M. Brühl [2], dans son travail, mentionne d'une façon très sommaire les symptômes encépha-

1. Guinon. — Article *Syringomyélie* du *Traité de Médecine* Charcot-Bouchard.
2. Bruhl. — Article *Syringomyélie* du *Manuel de médecine* Debove-Achard.

liques de la syringomyélie, dans lesquels il englobe les manifestations bulbo-protubérantielles. Je puis, par exemple, grâce à la complaisance de mon ami, M. le professeur Pitres, et de son élève, M. le docteur Lamacq, vous signaler un excellent mémoire sur les *phénomènes bulbaires* dans la syringomyélie, qui va paraître dans la *Revue de médecine*. J'ai eu communication de ce travail; je vous en parlerai tout à l'heure.

Je crois, pour ma part, qu'il y a au moins grande importance à distinguer une forme *bulbaire*, parce que la prédominance des manifestations bulbaires me paraît de nature à faire porter un pronostic relativement sombre, *quoad vitam*, à faire craindre un dénouement relativement prochain, alors que la syringomyélie, affection incurable, embrasse d'ordinaire une durée généralement fort longue. Je vais donc entrer dans quelques détails, au sujet de cette forme bulbaire ; d'ailleurs, elle a fait l'objet d'un assez grand nombre de publications particulières, dans le cours de ces dernières années, en dehors du mémoire que je viens de vous signaler à l'instant.

*
* *

La constatation de symptômes bulbaires dans les cas de syringomyélie — je dirai même la prédominance de ces symptômes — est loin d'être rare. Il faut que vous sachiez que l'histoire clinique de la syringomyélie ne remonte guère au delà d'une quinzaine d'années. Jusque-là, cette affection, très imparfaitement connue quant à ses multiples expressions symptomatiques, était reléguée dans le domaine des *varia et curiosa*.

On est donc encore à compter le nombre des cas de syringomyélie, consignés dans les recueils de la littérature médicale. Or, dans un travail publié l'année dernière par M. H.-F. Muller (de Munich) [1], l'auteur ne relevait pas moins de vingt-trois cas de syringomyélie avec participation du bulbe, en comptant celui relaté par lui-même. Avec d'autres faits du même genre, que je trouve consignés dans mes notes, je dépasserai facilement le nombre de trente-six.

1. Muller. — *Deut. Archiv. für klin. Med.*, t. LII, p. 259.

Cette fréquence relativement grande s'explique, si on tient compte des étroites relations de la syringomyélie et de la gliomatose, l'envahissement du bulbe par cette dernière étant relativement fréquent.

Les symptômes par lesquels se traduit la participation du bulbe aux lésions de la syringomyélie sont :

A. Des *troubles de la sensibilité générale*, localisés dans le domaine d'innervation du trijumeau;

B. Des *troubles de la sensibilité des muqueuses*, notamment de l'anesthésie du larynx;

C. Des *troubles des sens spéciaux*, assez rares d'ailleurs.

Dans quelques cas, on a noté de l'anesthésie gustative, sur une moitié de la langue, ou un émoussement du goût sur toute la surface de celle-ci.

Beaucoup plus rarement, on trouve mentionnés des troubles de l'ouïe, sous forme de sensations subjectives: tintements, bourdonnements, sifflements (Schultze, Kretz, Hoffmann), de dureté de l'ouïe (Schlesinger).

L'*anosmie*, quand elle se rencontre dans un cas de syringomyélie, serait, d'après Schlesinger, imputable, selon toute vraisemblance, à l'hystérie concomitante. Dans un cas où l'on pouvait hésiter entre le diagnostic d'hystérie et celui de syringomyélie, la constatation d'une anosmie bien nette décida le professeur Erb à se prononcer en faveur du premier diagnostic.

Le *rétrécissement concentrique du champ visuel*, qui rentre dans la catégorie des troubles des sens spéciaux, a une signification analogue. A vrai dire, MM. Déjerine, Tuilant, Rouffinet, en France, ont contesté l'exactitude de cette opinion. Ils ont prétendu, en se basant sur les résultats de l'observation prolongée d'un malade, que le rétrécissement concentrique du champ visuel appartenait en propre à la symptomatologie de la syringomyélie, et pouvait se rencontrer en dehors de toute hystérie concomitante.

Charcot avait soutenu l'opinion inverse. La question me paraît jugée aujourd'hui, si on s'en rapporte aux données recueillies par Schlesinger, dans une publication récente [1], qui m'est parvenue il y a seulement quelques jours : Sur 84 cas

1. Schlesinger. — *Die Syringomyelie*, Leipzig et Vienne, 1895.

de syringomyélie, où il a été fait mention de l'examen du champ visuel, Schlesinger en relève 67 sans rétrécissement, et 17 avec rétrécissement concentrique, dont 7 cas chez des hystériques. Il conclut, d'après ces chiffres, que dans la très grande majorité des cas, le champ visuel conserve ses limites normales; que, d'autres fois, on observe un rétrécissement concentrique du champ visuel en rapport avec l'hystérie concomitante; que, dans un petit nombre de cas, enfin, l'hystérie fait défaut, alors qu'on est à même de constater un rétrécissement concentrique du champ visuel, surtout pour le vert.

D. Des *troubles de l'innervation motrice de l'œil*, à savoir :

1° Des troubles pupillaires, qui sont extrêmement fréquents et qui consistent dans l'*inégalité de dilatation des pupilles*, due à une mydriase paralytique unilatérale, plus rarement, à du myosis.

2° Du nystagmus latéral, manifestation assez fréquente.

3° Une paralysie des muscles extrinsèques, notamment une paralysie du droit externe ou du releveur de la paupière supérieure, paralysie partielle ou totale, habituellement unilatérale, se traduisant par de la diplopie, du ptosis, etc.; quelquefois, comme c'est le cas chez notre malade, on observe la rétraction des globes oculaires, avec ou sans rapport apparent avec la paralysie de plusieurs muscles extrinsèques.

D. Des *troubles de l'innervation vaso-motrice de la face*, avec hémiatrophie, diminution de l'ouverture de la narine, abaissement de la température (Chabanne, *Th. de Bordeaux*, 1892; Schlesinger, *loc. cit.*).

MM. Déjerine et Mirallié viennent d'en publier un nouvel exemple à la Société de biologie (9 mars 1895).

E. La *paralysie faciale*, qui peut n'intéresser que le facial inférieur; c'était le cas chez une malade dont je vous reparlerai tout à l'heure, et que j'ai eue autrefois dans mon service à l'hôpital Lariboisière. Cette paralysie faciale peut se compliquer d'une contracture des muscles paralysés (Schlesinger) ou d'une exagération de l'excitabilité mécanique du nerf.

F. Une *paralysie atrophique de la langue*, et surtout une hémiatrophie de cet organe, manifestation fréquente, souvent précoce, et dont notre malade nous offre un bel exemple.

G. La *paralysie d'une moitié ou de la totalité du voile du palais.*

H. De la *dysphagie*, du *hoquet.*

I. Des *troubles laryngés*, encore mal connus. Leur étude a sollicité, d'une façon particulière, l'attention de M. H. Schlesinger, assistant du professeur Schrœder (de Vienne) [1].

Les troubles sensitifs seraient, d'après cet auteur, assez rares. Au contraire, les troubles moteurs seraient relativement fréquents. En première ligne, on observerait, dans le cours et surtout au début de la syringomyélie bulbaire, une paralysie totale du récurrent d'un seul côté; puis, en seconde ligne, une paralysie limitée au muscle crico-arythénoïdien postérieur, d'un côté; enfin, plus rarement (4 fois sur 16), une paralysie bilatérale du nerf récurrent.

Eu égard à leur expression symptomatique, ces troubles de l'innervation motrice du larynx se traduisent, le plus souvent, par des troubles de la phonation, c'est-à-dire par de la raucité de la voix, comme chez notre malade, pouvant aller jusqu'à l'aphonie complète. Les troubles respiratoires sont beaucoup plus rares; ils peuvent manquer dans des cas où il existe une paralysie bilatérale du récurrent (Eulenburg, Weil, Schlesinger).

J'ajoute qu'à l'exemple de ce qui se passe dans les cas de tabes dorsalis, ces troubles laryngés peuvent être très précoces, c'est-à-dire figurer parmi les premières manifestations de la syringomyélie. Mais, contrairement à ce qui se voit dans l'ataxie locomotrice, il ne semble pas que les paralysies syringomyéliques se montrent à titre de manifestations transitoires; elles sont tenaces, chroniques. Une fois (Hoffmann) on a pu constater une atrophie considérable de l'une des cordes vocales, à l'autopsie d'un sujet qui, de son vivant, avait présenté une paralysie laryngée dans le cours de la syringomyélie.

M. Cartaz a examiné, à mon instigation, neuf cas de syringomyélie que nous avons actuellement dans le service; trois fois il a trouvé l'atrophie de l'une ou l'autre des cordes vocales.

Laissez-moi vous signaler, en passant, une association mor-

1. Schlesinger. — *Neurol. Centralbl.*, 1893, n° 20, p. 633.

bide relativement fréquente, dans la syringomyélie à forme bulbaire; c'est celle d'une paralysie simultanée de la branche externe et de la branche interne du nerf accessoire. M. Weintraub, assistant à la clinique médicale de Strasbourg, en a publié deux exemples récents. Dans les deux cas, une paralysie du crico-arythénoïdien postérieur coexistait avec une atrophie partielle du muscle trapèze du même côté [1]. D'autres faits du même genre ont été publiés par H. Schmitt, Brunslow, Harr, Hoffmann, Barth, Kretz.

J. *Troubles cardiaques.* Dans quelques observations de syringomyélie, on trouve mentionnée de l'accélération intermittente du pouls, ou encore de l'arythmie. Schlesinger rapporte que, chez un de ses malades, il a observé du ralentissement des contractions cardiaques (jusqu'à trente à la minute) survenant par accès.

K. Comme autres manifestations bulbaires, assez rares d'ailleurs, on trouve cités des *vomissements, du vertige, des convulsions.*

L. Enfin, la *polyurie* qui atteint, en quelques cas, un degré considérable ; et parfois des *ictus* (Grasset, Raïchline) qui peuvent amener la mort subite. Le malade de Lépine, celui de Pitres, cités dans le travail de Lamacq, en sont des exemples.

*
* *

Voici, d'ailleurs, pour vous fixer sur la fréquence des accidents bulbaires que je viens de vous rappeler, un tableau récapitulatif que j'emprunte à cet excellent travail.

PHÉNOMÈNES BULBAIRES DANS LA SYRINGOMYÉLIE (LAMACQ)

1° *Face*	Anesthésie dans le domaine du trijumeau	28
	— de la conjonctive	4
	Névralgie du trijumeau	3
	Paralysie faciale	9
	Atrophie faciale	2
	Transpiration	7

1. Weintraub. — *Deut. Zeits. f. Nervenk.*, 1894, t. V, fasc. 6, p. 382.

2° *Voies digestives*	Paralysie de la langue	8
	Atrophie linguale	13
	Troubles de la déglutition	21
	Mastication	1
	Nausées. Vomissements	5
	Absence de réflexe pharyngien	5
	Salivation	3
	Paralysie du voile du palais	12
3° *Voies respiratoires*	Absence du réflexe laryngé	10
	Troubles de la phonation	21
	Hoquet	2
	Dyspnée	43
4° *Cœur*	Pouls accéléré	17
	— ralenti	11
5° *Yeux*	Strabisme	1
	Nystagmus	8
	Amaurose	5
	Diplopie	7
	Larmoiement	2
6° *Goût*	Altération	5
7° *Odorat*		3
8° *Ouïe*		6
9° *Céphalée*		12 } 17
Douleurs à la nuque		5 }
10° *Vertiges*		13
11° *Ictus*		7
12° *Polyurie*		3
13° *Réflexes rotuliens exagérés*		35
14° *Paralysies du diaphragme*		4

* * *

Évolution. — Ces symptômes, bien entendu, peuvent s'associer de façon très diverse et je perdrais mon temps à vouloir entrer dans une description circonstanciée de ces associations. Je crois devoir seulement faire ressortir que d'après les faits connus, les lieux d'élection pour les déterminations bulbo-protubérantielles de la syringomyélie paraissent être les noyaux d'origine de la branche ascendante du trijumeau, les noyaux d'origine du nerf vague et de l'hypoglosse, les centres d'innervation de la pupille et des mouvements de latéralité des globes oculaires.

Un point, qui mérite d'être mis en relief, est la tendance de ces manifestations bulbaires à l'*unilatéralité*. C'est généralement

d'un seul côté que l'on constate la dissociation de la sensibilité dans la zone de distribution du trijumeau, l'atrophie de la langue, la paralysie du voile du palais, la paralysie du récurrent ou du crico-arythénoïdien postérieur.

D'autre part, le mode de début et l'évolution de ces manifestations bulbaires diffèrent beaucoup d'un cas à l'autre. Tantôt leur évolution est très insidieuse et il faut aller à leur recherche pour constater leur existence, tant elles tiennent une place effacée à côté des symptômes spinaux de la syringomyélie.

D'autres fois, elles débutent l'une façon qu'on peut qualifier de bruyante, ou du moins elles attirent l'attention du médecin de prime abord.

Le premier cas se trouve réalisé lorsque, par exemple, les manifestations bulbaires se réduisent à des troubles de la sensibilité dans la sphère du trijumeau, à du nystagmus, à des troubles laryngés, lesquels, je vous l'ai dit déjà, peuvent passer inaperçus, en l'absence d'un examen laryngoscopique pratiqué par un médecin compétent.

En regard de ces faits se dressent ceux où les manifestations bulbaires de la syringomyélie revêtent des allures apoplectiformes. Chez une malade que j'ai étudiée jadis dans mon service de l'hôpital Lariboisière, et dont l'observation figure dans la thèse de M. Raïchline[1], les premières manifestations de la syringomyélie sont survenues sous forme d'accès pendant lesquels la malade avait, disait-elle, *comme mal au cœur*. Le second accès se termina par une perte de connaissance qui dura de cinq à dix minutes. A partir de ce moment, la malade devint sujette à un vertige incessant, à de la diplopie, et cela pendant deux ou trois mois. En même temps, sa voix devint rauque, aphone par moments, et ces troubles laryngés ont persisté jusqu'au moment du départ de la malade.

A toute heure du jour et de la nuit, elle avait des accès de hoquet. Puis elle fut sujette à des nausées, à des vomissements. En fait d'autres manifestations bulbaires, nous avons constaté chez cette malade de la diplopie, du nystagmus, du ptosis, de la rétraction du globe oculaire, de la paralysie laryngée et

1. Raichline. — *Contribution à l'étude clinique de la Syringomyélie*, Th. de Paris, 1892.

pharyngée, de la parésie faciale inférieure, sans compter la dissociation de la sensibilité dans la moitié supérieure du corps, l'hyperesthésie de la tête avec douleurs fulgurantes et une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.

F. Muller, dont je vous citais le travail à l'instant, a publié une observation de syringomyélie qui offre de grandes analogies avec celle dont je viens de vous rappeler les traits principaux. Chez la malade de M. Muller, les premiers symptômes ont consisté en vomissements ; plus tard, sont survenus du vertige (assez prononcé pour rendre la marche titubante), de la dysphagie, de la diplopie, de la paralysie faciale, du nystagmus, une paralysie de l'oculo-moteur externe, de la dissociation de la sensibilité dans la sphère du trijumeau, des deux côtés, une hémiatrophie de la langue, enfin une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.

Je passe sur d'autres symptômes. Je veux surtout insister sur un point. Chez la malade de Muller, comme chez ma malade, il y a eu, au début, de *véritables accès apoplectiformes*, avec vertiges allant jusqu'à la chute. Ce mode de début est rare ; il a cependant été noté dans d'autres cas que dans les deux que je viens de vous mentionner : ainsi par Westphal [1], par Hoffmann [2], par Fürstner et Zacher [3] ; il est vrai que, dans ce dernier cas, les manifestations de la syringomyélie étaient associées à celles d'une paralysie générale.

Plus souvent, comme je viens de vous le dire, la syringomyélie débute par des manifestations bulbaires moins bruyantes, mais qui n'en attirent pas moins l'attention du médecin : ce sont des troubles laryngés tels que la raucité de la voix, la diplopie, la dysphagie, l'hémiatrophie de la langue, dont la fréquence, relativement grande, ressort des travaux consacrés à l'histoire clinique de la syringomyélie depuis quelque dix ans.

*
* *

En résumé, il est assez fréquent de voir apparaître des manifestations bulbaires *dans le cours* de la syringomyélie.

1. Westphal. — *Arch. f. Psych. und Nervenk.*, 1875, t. V, p. 90.
2. Hoffmann. — *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1891, n° 20, p. 42.
3. Furstner et Zacher. — *Arch. f. Psych. und Nervenk.*, 1883, t. XIV, p. 422.

Il est plus rare de voir la syringomyélie *débuter* par des manifestations bulbaires ; exceptionnellement, celles-ci peuvent revêtir les allures d'accès apoplectiformes.

D'une observation d'un auteur américain, Cohen[1], restée jusqu'à ce jour unique en son genre, il semble résulter que la syringomyélie peut revêtir la forme bulbaire pure. Chez le malade de Cohen, les symptômes se réduisaient à du ptosis à droite, à de l'inégalité des pupilles, à une paralysie faciale inférieure bilatérale.

Naturellement ces manifestations bulbaires peuvent s'associer à toutes les modalités cliniques spinales de la maladie.

Le manque de temps ne me permet pas d'aborder la question du diagnostic différentiel de la syringomyélie bulbaire et des affections avec lesquelles on est plus ou moins exposé à la confondre. Je me propose de revenir prochainement sur cette question, lorsque les ressources du service me permettront de la traiter d'une façon aussi objective que possible ; je veux dire par là, lorsque je serai à même de vous mettre sous les yeux quelques-uns des principaux types cliniques de la syringomyélie bulbo-protubérantielle, en regard des affections qu'elle simule avec plus ou moins de fidélité.

Avant de terminer cette leçon, je veux encore insister sur la signification pronostique des manifestations bulbaires de la syringomyélie. Je vous l'ai dit déjà, à mes yeux, ces manifestations impliquent un pronostic relativement sombre *quoad vitam*. Cette question est à l'étude depuis trop peu de temps pour que je puisse vous citer des faits à l'appui de ces présomptions. Cependant, l'an dernier, un médecin de Vienne[2], Neuberger, a cité un cas où la mort a été causée par un œdème de la glotte.

Il n'existe pas d'ailleurs de traitement de la syringomyélie. En face de cette maladie, nous sommes à peu près désarmés. Tout au plus pourra-t-on attendre quelque chose de l'institution du traitement spécifique, dans les cas où la maladie s'est développée chez un syphilitique. Mais, à cet égard, nous manquons également de preuves cliniques suffisantes.

1. Cohen. — *Med. and Surg. Rep. Philadelphia*, t. LXI, p. 34.
2. Neuberger. — *Wien. med. Presse*, 1894, n° 12.

OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE BILATÉRALE ET HÉMIPLÉGIE DROITE,

CONSÉCUTIVES A LA ROUGEOLE[1]

SOMMAIRE. — Apparition, au cours de la rougeole, d'une hémiplégie droite et d'une ophtalmoplégie externe bilatérale, compliquées de titubation.
Évolution du syndrome : nystagmus et tremblement intentionnel. Amélioration progressive de plusieurs symptômes.
Notions d'anatomie normale, concernant l'origine réelle du nerf moteur oculaire commun et la partie supérieure de la protubérance. Interprétation du syndrome et discussion sur le siège des lésions. Origine nucléaire de l'ophtalmoplégie.
Nature et pathogénie des lésions. Artérites infectieuses post-morbilleuses ayant déterminé des foyers nécrobiotiques ou hémorrhagiques.
Pronostic favorable.

MESSIEURS,

Le petit malade, assis devant vous, est atteint d'*ophtalmoplégie externe bilatérale et d'hémiplégie droite, survenues au cours d'une maladie infectieuse : la rougeole.* Avant de discuter la nature de ce syndrome morbide et de préciser le siège de la lésion originelle, il me semble nécessaire de vous exposer l'évolution clinique des accidents. La connaissance de ces données est d'ailleurs, dans le cas présent, indispensable à la solution du problème. Les voici donc en substance.

*
* *

Louis Th..., âgé de huit ans, a eu une première enfance pénible et maladive : des convulsions à dix-sept mois, de

1. Leçon du 14 juin 1895.

l'incontinence nocturne jusqu'à trois ans, une fluxion de poitrine à six ans et enfin des bronchites répétées jusque dans ces derniers temps. Mais je ne veux point insister sur ce chapitre; j'arrive immédiatement à l'origine des troubles actuels.

Au mois de mai 1894, le jeune Th... contracte une *rougeole* qui le tient couché durant quinze jours. Pendant son séjour au lit, l'enfant se plaint un matin de fourmillements dans la main droite, mais on n'attache aucune importance à cette plainte. Quelques jours après, il demande à manger. La mère s'aperçoit alors avec stupéfaction que cette main droite est maladroite et faible, qu'elle saisit mal et laisse échapper les objets, qu'elle presse sans énergie; qu'elle est, en un mot, paralysée. Bientôt, la convalescence étant venue, on commence à lever l'enfant. Jugez du douloureux étonnement de la mère, quand elle constata que son fils marchait très difficilement et « trébuchait comme s'il avait bu ». Trébuchait-il à cause d'une parésie du membre inférieur droit? S'agissait-il simplement de titubation et de démarche ébrieuse? Nous n'avons pu obtenir, sous ce rapport, de renseignements précis. Il est très possible que le trouble de la démarche relevât d'une double cause : de la titubation et de l'hémiparésie.

Quoi qu'il en soit, les souvenirs de la mère sont, au contraire, très fidèles au sujet de l'apparition des phénomènes oculaires. Elle les a remarqués en même temps que la paralysie de la main droite, dès que le catarrhe de la rougeole a disparu, dès que l'enfant a pu rouvrir les yeux.

Je tiens à souligner, en passant, l'apparition simultanée des troubles oculaires et de la paralysie motrice, apparition insidieuse, presque latente, sans malaise, sans étourdissements, sans vertiges, en pleine période d'état de la rougeole, ou au commencement, tout au plus, de la convalescence. Ce mode de début comporte, en effet, des renseignements que j'invoquerai tout à l'heure. Je poursuis donc mon récit.

Notre malade, au bout de quelques semaines, est envoyé à la campagne. C'était au mois d'août. Là les troubles, au lieu de s'amender, s'accentuent. Ainsi l'enfant marche beaucoup plus mal; il tombe fréquemment, à telle enseigne qu'il est incapable de courir ou de descendre seul un escalier.

C'est dans ces conditions qu'il est conduit, une première

fois, à la consultation de la Salpêtrière. Il nous a été facile de contrôler les troubles que je viens de vous raconter. Du côté des yeux, l'œil gauche était dans une position normale et l'œil droit dévié en dehors. Dans l'œil gauche, les mouvements de latéralité étaient totalement perdus, l'élévation très limitée mais l'abaissement normal. Dans l'œil droit, l'abaissement se faisait également bien, tandis que l'élévation et les mouvements latéraux restaient très incomplets. Il existait en outre un certain ptosis bilatéral qui donnait au visage cette expression spéciale, ce « facies d'Hutchinson » que vous connaissez bien. La photographie que voici, prise à cette époque, me dispensera de commentaires (fig. 69). J'ajoute que les pupilles étaient égales, qu'elles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation, et que, d'autre part, l'acuité visuelle était intacte.

Fig. 69. — Facies d'Hutchinson.

Ainsi se présentait, en octobre dernier, l'ophtalmoplégie externe de cet enfant. Du côté des membres, nous notions deux phénomènes distincts : une titubation manifeste qui donnait à la démarche un caractère incertain et ébrieux et, en outre, une hémiparésie droite. Cette hémiparésie droite, avec participation du facial inférieur, se compliquait d'une légère atrophie de la main. Il s'agissait là d'amyotrophie simple, c'est-à-dire, sans modifications qualitatives (ni même quantitatives) de l'excitabilité électrique.

Tel était, au total, le complexus symptomatique. La sensibilité, en particulier, ne présentait aucune altération : les sensations périphériques étaient normalement perçues. C'est à

peine si le petit malade accusait quelques fourmillements insignifiants dans les jambes.

***

Depuis cette époque, nous avons revu l'enfant à diverses reprises et attentivement suivi l'évolution des phénomènes. Ainsi, en mars 1895, deux signes nouveaux étaient survenus, à savoir : un *nystagmus* provoqué par les mouvements d'élévation des globes oculaires et un *tremblement* du membre supérieur droit, provoqué par les mouvements volontaires. Ce tremblement, en effet, n'existait point au repos, mais il apparaissait dès que l'enfant voulait saisir un verre, une fourchette, un objet quelconque, et s'exagérait quand il voulait porter cet objet à la bouche. C'était un tremblement intentionnel, à grandes oscillations lentes et irrégulières, limité au côté droit, tout à fait semblable à celui de la sclérose en plaques.

Ni l'ophtalmoplégie ni l'hémiplégie ne s'étaient notablement modifiées. Par contre, la titubation semblait moins accentuée, aussi la démarche était-elle moins troublée : l'enfant écartait moins les pieds, ses pas étaient moins incertains et plus réguliers.

***

Récemment ce petit malade est entré dans nos salles et nous avons pu l'examiner à loisir. Il ne me reste plus maintenant qu'à vous mettre au courant de l'état actuel. Vous connaîtrez ainsi, Messieurs, les différentes phases du processus et la situation présente, un an après le début des accidents. Eh bien ! le tableau a peu varié. Vous voyez que notre jeune malade présente une hémiplégie droite, avec participation du facial inférieur, sans troubles sensitifs ni vaso-moteurs, sans autres troubles trophiques qu'un léger amaigrissement de la main. Les réflexes tendineux sont exaltés du côté droit, mais le clonus du pied y fait défaut. Vous voyez que, dans la marche, la jambe droite traîne et que le pied correspondant frotte le sol. Vous voyez, d'autre part, qu'il existe encore une légère titubation avec entraînement et menace de chute du côté droit. Vous voyez aussi qu'il existe un tremblement intentionnel, assez faible du reste, dans la main droite.

Quant aux troubles oculaires, ils sont aujourd'hui notablement amendés. Sans doute, il y a toujours un certain degré de ptosis; encore est-il beaucoup moins prononcé qu'à l'origine. Dans l'œil droit, les mouvements de latéralité et l'abaissement sont normaux; seule l'élévation du globe est limitée. Dans l'œil gauche, l'élévation et l'abduction sont encore imparfaites. Le nystagmus vertical, par contre, reste très accusé et aussi marqué qu'au mois de mars dernier.

Pour résumer en quelques mots cette évolution morbide, on peut dire qu'il s'agit aujourd'hui d'un syndrome nerveux complexe, caractérisé essentiellement par une hémiplégie droite

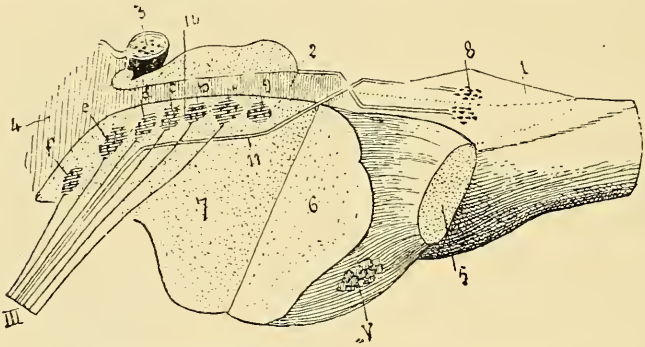


Fig. 70. — *Origines réelles du nerf moteur oculaire commun du côté gauche.* (D'après Testut.)

III, nerf moteur oculaire commun gauche. — V, trijumeau. — 1, plancher du 4e ventricule. — 2, aqueduc de Sylvius. — 3, glande pinéale. — 4, ventricule moyen. — 5, coupe du pédoncule cérébelleux moyen. — 6, coupe transversale de la moitié gauche de la protubérance. — 7, coupe vertico-latérale de la protubérance et du pédoncule cérébral droit. — 8, noyau du moteur oculaire externe. — 9, noyau du pathétique droit. — *a*, centre du petit oblique. — *b*, centre du droit inférieur. — *c*, centre du droit supérieur et du releveur de la paupière. — *d*, centre du droit interne. — *e*, centre photomoteur, — *f*, centre accommodateur.

avec tremblement intentionnel, par de la titubation et par des troubles oculaires; d'un syndrome nerveux qui s'est développé insidieusement, sans ictus, au cours d'une rougeole, et qui, après avoir subi une phase d'augment et d'aggravation progressive, tend à rétrocéder lentement. Il importait de connaître ce mode d'apparition et cet enchaînement des phénomènes, avant d'aborder la discussion approfondie du cas.

*
* *

Ces données étant connues, il ne nous reste plus, Messieurs, pour résoudre le problème, qu'à déterminer le siège et la nature

de la lésion causale. Et d'abord, où est son siège? Très probablement dans la région protubérantielle supérieure. Mais ceci demande démonstration.

Permettez-moi, au préalable, de vous remettre en mémoire quelques brèves notions d'anatomie topographique, concernant l'origine réelle du nerf moteur oculaire commun. Vous n'ignorez pas que Hensen et Vœlckers, que Kahler et Pick, les premiers par des expériences intéressantes, les seconds par des autopsies confirmatives, ont fixé cette origine dans la colonne grise, située au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et dans la paroi du troisième ventricule. Ils ont montré que cette colonne grise se compose, en réalité, d'une série de centres successifs, destinés aux divers muscles des yeux (fig. 70). En avant, sur la paroi du troisième ventricule, vous apercevez les centres des muscles de l'accommodation et des muscles de l'iris. Puis, sous l'aqueduc de Sylvius, d'arrière en avant, les centres des muscles droit interne, releveur de la paupière et droit supérieur, droit infé-

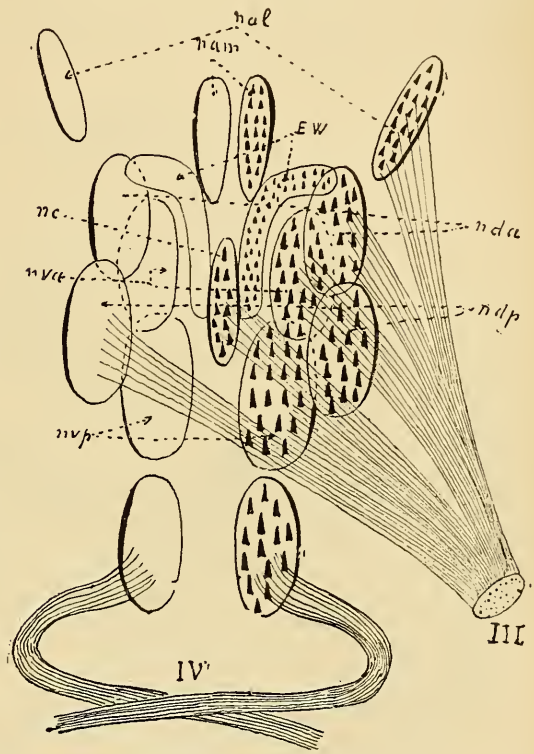


Fig. 71. — Schéma montrant la disposition des différents groupes de cellules nerveuses qui constituent le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun. (D'après Perlia.)

III, nerf oculo-moteur commun. — IV, nerf pathétique avec nos noyau d'origine. — *nc*, noyau central. — Ew, noyau d'Edinger Westphal. — *nva*, noyau ventral antérieur. — *nvp*, noyau ventral postérieur ou inférieur. — *nda*, noyau dorsal antérieur ou supérieur. — *ndp*, noyau dorsal postérieur ou inférieur. — *nam*, noyau antérieur médian. — *nal*, noyau antérieur latéral.

rieur, petit oblique. Enfin vient le noyau du nerf pathétique. Le schéma de Perlia (fig. 71), ainsi que vous pouvez vous en rendre compte, concorde assez bien avec les données précédentes. Veuillez remarquer, je vous prie, que ces centres occupent la partie supérieure de la protubérance, non loin des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules cérébelleux supérieurs

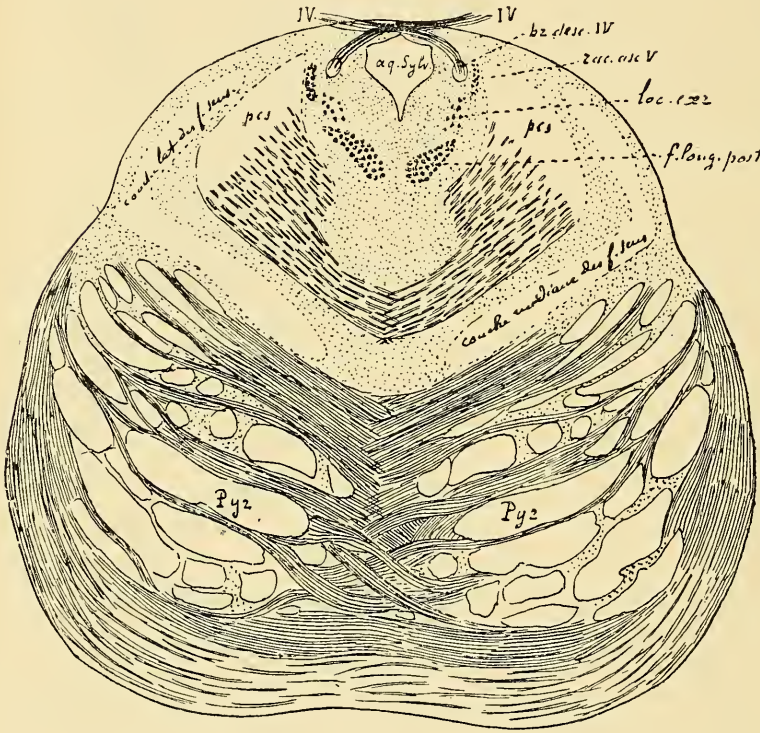


Fig. 72. — (D'après van Gehuchten.)

et de la couche optique; que les centres du nerf moteur oculaire droit touchent presque ceux du moteur oculaire gauche. Ces centres, situés en effet de chaque côté de la ligne médiane, sont presque au contact. N'oubliez pas enfin que les fibres du faisceau pyramidal s'épanouissent dans la protubérance en plusieurs fascicules, séparés les uns des autres par des fibres transversales, venues surtout des pédoncules cérébelleux moyens (fig. 72).

*
* *

Ces notions sommaires d'anatomie normale vont nous permettre d'aborder le diagnostic topographique. Imaginez un foyer morbide, occupant la région protubérantielle et situé au-dessous de l'aqueduc, de manière à intéresser les noyaux gris et les fibres du faisceau pyramidal gauche. Dans cette supposition, les centres accommodateur et photo-moteur sont complètement respectés. Que va-t-il se passer? Quels sont les signes qui vont traduire la présence d'une pareille lésion? La réponse, Messieurs, s'impose. Vous aurez évidemment une ophtalmoplégie externe bilatérale, parce que les centres droits et gauches de la troisième paire sont contigus sur la ligne médiane et qu'un foyer atteignant ceux du côté gauche doit presque fatalement intéresser ceux du côté droit. De fait, l'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire se conçoit malaisément et n'existe guère, en réalité, avec le caractère unilatéral. Les preuves abondent dans la pathologie et je n'en veux pour témoignage que l'ophtalmoplégie externe des tabétiques. Voilà donc un premier résultat. En second lieu, un pareil foyer altérera par compression ou par destruction les fibres du faisceau pyramidal gauche et en conséquence surviendra une hémiplégie droite, une hémiplégie vulgaire, de type cérébral, avec participation par suite du facial inférieur, parce que le foyer occupe la région supérieure de la protubérance et qu'il siège, par hypothèse, au-dessus ou au niveau de l'entre-croisement des fibres cortico-bulbaires du nerf facial. C'est, en effet, dans cette région, comme vous le savez, que se fait cet entre-croisement. La face doit donc participer à l'hémiplégie.

Voilà donc un deuxième signe. Ce n'est pas tout. Il pourra survenir encore de la titubation, du nystagmus. Le voisinage des pédoncules cérébelleux moyen et supérieur, du cervelet et des organes que je vous rappelais plus haut, explique suffisamment l'existence de ces derniers signes.

Est-il besoin maintenant de vous faire remarquer que le complexus symptomatique (ophtalmoplégie externe bilatérale, hémiplégie droite, titubation, nystagmus vertical), réalisé par une lésion imaginaire de pareil siège, n'est que le paradigme

physiologique du syndrome constaté chez notre petit malade? Or identité de symptômes signifie dans l'espèce identité de localisation morbide. Il serait superflu d'insister sur ce point. Soit, allez-vous me dire, mais comment expliquer alors l'amyotrophie de la main paralysée? Vous n'ignorez point, Messieurs, que l'atrophie musculaire est assez fréquente chez les hémiplégiques vulgaires, qu'elle se produit rapidement, qu'elle ne s'accompagne pas de troubles électriques et qu'elle se localise très fréquemment aux petits muscles de la main. Jusqu'ici donc point de difficultés. Quant à la pathogénie de cette amyotrophie des hémiplégiques, vous savez comme moi qu'elle est encore mal élucidée. D'aucuns ont prétendu qu'elle indique la participation de la couche optique au foyer morbide. Je ne voudrais pas me porter garant de cette supposition; je ne vous la signale que sous bénéfice d'inventaire. Si elle répondait à la vérité, le siège du foyer, supposé dans notre cas au voisinage de la couche optique, pourrait légitimer pareille hypothèse; mais encore une fois, Messieurs, je ne veux pas m'en porter garant. Au surplus l'interprétation importe peu. Il me suffit que l'amyotrophie fasse partie des complications de l'hémiplégie cérébrale. Et le fait est hors de contestation.

Tout concorde donc, chez cet enfant, pour faire admettre l'existence d'un ou de plusieurs foyers morbides dans la partie supérieure du pont de Varole, intéressant la région de l'aqueduc et la moitié gauche de la protubérance. Une lésion, ainsi localisée, partiellement destructive ou plutôt compressive, peut et doit produire le syndrome en question.

Vous voyez que, grâce aux lumières de l'anatomie et de la physiologie, le problème topographique s'est singulièrement éclairé. Il est nécessaire maintenant de serrer la question de plus près, je veux dire de rechercher le mécanisme, la pathogénie, la nature de cette lésion protubérantielle.

*
* *

Ces dernières années, grâce aux progrès de la bactériologie, le rôle des infections dans le déterminisme des lésions des centres nerveux a été mis en lumière par la méthode expérimentale. Les expériences récentes de MM. Gilbert et Lion,

Roux et Yersin, Roger, Bourges, Enriquez et Hallion, Widal et Bezançon, Charrin, etc., ont montré que certaines toxines d'origine bactérienne peuvent déterminer des altérations du système nerveux central. Des lésions analogues ont été rencontrées chez l'homme à la suite de maladies infectieuses. Assurément le dernier mot n'est pas encore dit, mais il semble bien que ce genre de recherches doive fournir un jour la solution de plusieurs problèmes neuropathologiques.

La rougeole, Messieurs, est une maladie infectieuse au premier chef. Il est donc probable que, chez ce petit garçon, des toxines introduites et charriées dans le sang sont venues exercer leur action délétère sur la région protubérantielle. Il se peut que cette action se soit exercée directement sur les éléments nerveux. J'admettrais plus volontiers un intermédiaire, c'est-à-dire la détermination d'artérites infectieuses. Ces artérites auraient favorisé à leur tour la production de foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie. S'agit-il ici d'hémorrhagie ou de nécrobiose? Encore que l'apparition insidieuse et progressive du syndrome clinique plaide pour l'existence du ramollissement, je ne voudrais pas éliminer catégoriquement la possibilité d'un foyer hémorrhagique.

On peut donc supposer qu'un ou plusieurs rameaux artériels, émanés du tronc basilaire vers sa partie supérieure, ont été frappés au cours de la rougeole. Il en est résulté d'abord une diminution de leur calibre et partant une irrigation insuffisante, une ischémie des territoires correspondants, puis une obstruction plus ou moins complète de leur lumière et par suite la détermination de foyers nécrobiotiques. L'évolution du complexus symptomatique : apparition lente, aggravation progressive, enfin rétrocession partielle, ne démentirait pas un pareil processus. L'établissement d'une circulation collatérale pourrait rendre compte de la rétrocession. D'autre part, l'évolution du mal est parfaitement compatible avec la production d'extravasats sanguins, consécutivement à la fragilité post-infectieuse des parois artérielles.

Mais quels sont donc les vaisseaux qui ont été atteints d'artérite ou de capillarite infectieuse? Ce sont évidemment ceux qui vont irriguer les noyaux situés au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire les centres postérieurs des nerfs mo-

teurs oculaires communs ainsi que l'origine des pathétiques. Les centres antérieurs des nerfs de la troisième paire, à savoir les centres accommodateur et photo-moteur, étant respectés, il est vraisemblable que ces derniers ne sont pas irrigués par les mêmes rameaux. Vous savez que la protubérance reçoit ses vaisseaux du tronc basilaire et que ses artères se divisent en *médianes* et en *latérales* (fig. 73). Or les artères protubérantielles médianes, qui correspondent aux médianes antérieures de la moelle, naissent de la partie supérieure du tronc basilaire, se dirigent directement en arrière, en suivant la ligne médiane, et viennent s'épanouir au-devant et un peu en dehors de l'aqueduc de Sylvius. Elles fournissent par conséquent aux noyaux des nerfs pathétiques et oculo-moteurs communs.

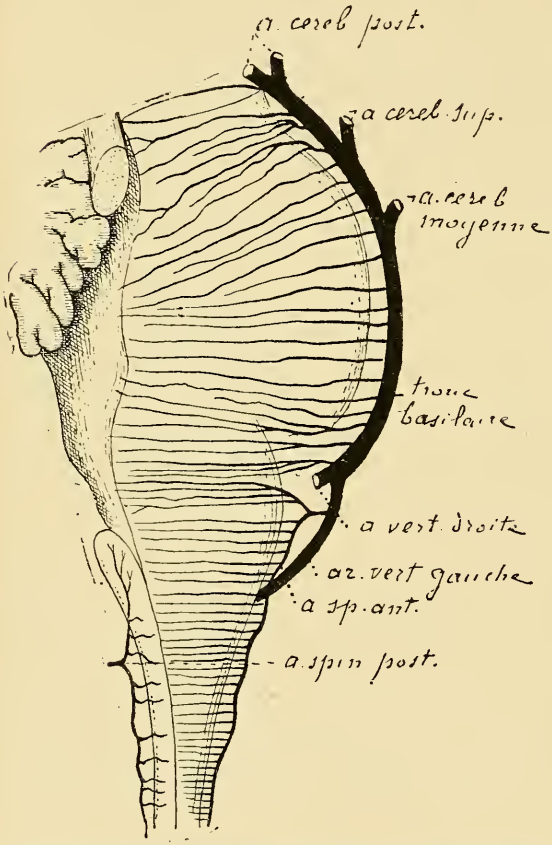


Fig. 73. — *Artères médianes antérieures et postérieures du bulbe et de la protubérance annulaire* (D'après Duret.)

Les artères protubérantielles latérales (fig. 74) se perdent à droite et à gauche dans l'épaisseur du pont. Une lésion portant à la fois sur les artères latérales gauches et sur les artères médianes donnera lieu à des altérations du faisceau pyramidal gauche et des noyaux situés au-dessous de l'aqueduc et réalisera le syndrome nerveux que présente notre malade. Que

cette lésion artérielle post-morbilleuse ait abouti à la production de petits foyers nécrobiotiques ou hémorrhagiques, peu importe. Le résultat est totalement identique.

Pourquoi donc les filets iriens et ciliaires sont-ils respectés? Parce que les centres antérieurs des noyaux de la troisième paire, qui occupent le troisième ventricule, sont assez nette-

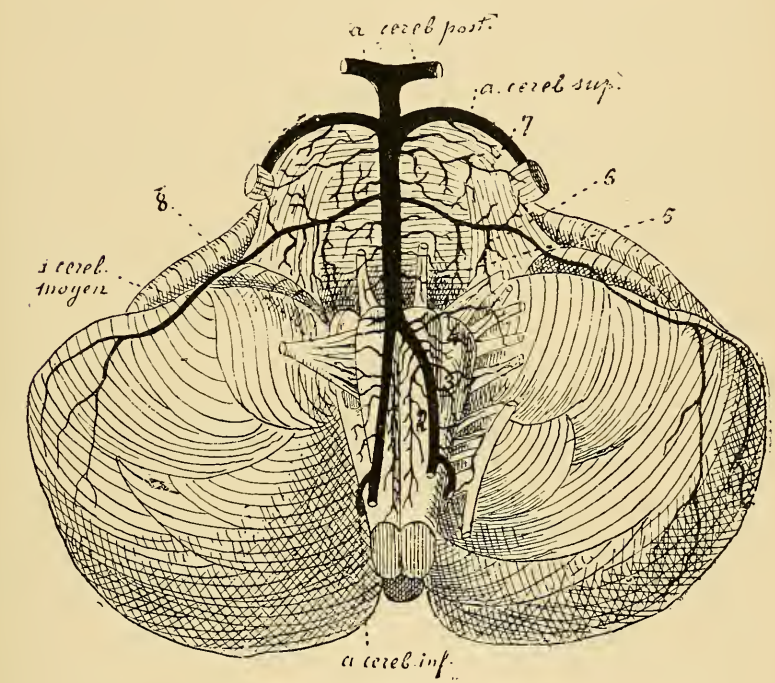


Fig. 74. — *Artères de la face antérieure de la moelle allongée et de la protubérance annulaire.* (D'après Duret.)

1, artères radiculaires du nerf accessoire de Willis. — 2, artères spinales antérieures. — 3, artères radiculaires du pneumogastrique. — 4, artères radiculaires du glosso-pharyngien. — 5, artères radiculaires du moteur oculaire ext. — 6, artères radiculaires du facial et de l'acoustique. — 7, artères radiculaires du trijumeau. — 8, artères radiculaires de l'hypoglosse.

ment séparés des centres postérieurs et qu'ils reçoivent sans doute une irrigation différente. C'est là une hypothèse qui demanderait à être confirmée par des recherches anatomiques nouvelles. Dans tous les cas, la clinique plaide pour l'indépendance relative des centres antérieurs et des centres postérieurs du nerf moteur oculaire commun. Il semble donc que ces deux parties du long noyau de la troisième paire sont cha-

cune sous un régime anatomique indépendant. La fréquence de l'ophtalmoplégie externe non compliquée d'ophtalmoplégie interne, et réciproquement, légitime, à mon sens, pareille supposition.

Il serait superflu, Messieurs, de pousser plus loin cette discussion. Il s'agit ici, à mon avis, d'artérite infectieuse, consécutive à la rougeole, d'artérite des rameaux que je vous signalais plus haut, d'artérite ayant déterminé des altérations protubérantielles dans une région que j'ai essayé de préciser.

Vous n'ignorez point, Messieurs, que les lésions vasculaires jouent aujourd'hui un rôle primordial dans l'interprétation des poliomyélites et des polioencéphalites. Les observations récentes de Goldscheider et de Siemerling ne laissent aucun doute à cet égard. Or les noyaux des nerfs moteurs bulbaires et protubérantiels ne sont, en définitive, que la prolongation des cornes antérieures de la moelle.

Cela étant, je vous laisse le choix entre la production de petits foyers de ramollissement et l'existence d'extravasats sanguins. Je ne tiens qu'à la topographie et à la pathogénie grossière que je viens de vous exposer longuement.

J'ai peut-être poussé un peu loin cette étude anatomique et physiologique, pour établir l'origine nucléaire de l'ophtalmoplégie. Cela me dispensera d'insister sur la pathogénie de l'hémiplégie droite et de la titubation. Elle ressort avec évidence de la topographie même des foyers morbides, je veux dire des fonctions des systèmes anatomiques intéressés.

*
* *

Les détails précédents me dispenseront, en outre, d'insister sur telle ou telle supposition que vous pourriez imaginer. Ne serions-nous pas, par hasard, en présence d'une méningite basilaire localisée, englobant les troncs des nerfs oculaires et lésant simultanément le pédoncule cérébral du côté gauche? Je ne le pense pas. A défaut d'autres raisons, l'intégrité de la musculature interne des yeux suffirait pour faire rejeter une semblable hypothèse. Ophtalmoplégie externe, vous ai-je dit, est à peu près synonyme de lésion nucléaire. Je ne reviendrai donc pas sur ce chapitre. S'agirait-il, par aventure, d'un cas de

polynévrite? Je n'ignore pas qu'il a été publié sous cette rubrique des faits très singuliers. Ainsi M. Dammaron-Meyer[1] a cité un cas d'ophtalmoplégie externe, associée à une paralysie des membres inférieurs et de certains nerfs craniens (facial, hypoglosse, vague et phrénique). On avait porté le diagnostic de polioencéphalite supérieure, analogue aux observations de Wernicke. A l'autopsie on trouva la colonne médullaire grise et les noyaux bulbaires absolument intacts. On découvrit, par contre, les altérations d'une polynévrite à laquelle participaient et les nerfs de la base du crâne et ceux des membres. Un tel exemple est assurément très instructif et doit être retenu. J'ai observé moi-même un enfant de sept ans, qui fut pris de rougeole, le 22 mars 1894, et quelques jours plus tard de paralysie des membres avec incontinence des matières et de l'urine. Tous ces phénomènes s'amendèrent progressivement, et, dans le courant du mois de mai, la guérison était complète. Y a-t-il eu, dans ce cas, une lésion des nerfs périphériques? Je ne le pense pas. Je me rattacherai plus volontiers — l'incontinence des sphincters m'y oblige — à l'hypothèse d'une lésion spinale légère, ayant entièrement guéri. Ici la moelle aurait été lésée, comme l'a été la protubérance chez notre malade d'aujourd'hui.

Il est, du reste, évident que le cas de M. Dammaron-Meyer n'est nullement comparable à celui-ci. L'existence, chez ce petit garçon, d'une hémiplégie cérébrale suffit pour faire éliminer la supposition d'une névrite périphérique. Une seule chose pourrait être supposée : ce serait la sclérose en plaques. N'étaient le jeune âge de cet enfant et l'ophtalmoplégie externe, je souscrirais volontiers à pareille hypothèse. Tout en rejetant l'existence d'une sclérose en plaques, je tiens cependant à faire quelques réserves à cet égard.

*
* *

Nous voici donc arrivés, Messieurs, à une solution satisfaisante du problème topographique et pathogénique que nous avions posé en commençant. Un mot, avant de finir, sur le pronostic du cas. Vous vous rappelez que l'évolution des accidents

1. *Bulletin médical*, 1888.

nous a permis de constater une certaine amélioration de la titubation et de l'ophtalmoplégie. Je dois vous faire remarquer, pour ce qui concerne l'ophtalmoplégie, que le degré de la paralysie musculaire varie beaucoup d'un moment à l'autre, dans le courant d'une même journée. Kalischer a bien mis cette particularité en relief, dans un travail très documenté, paru il y a trois mois [1]. Il faudrait donc éviter de prendre un phénomène purement transitoire pour une amélioration durable. Néanmoins, je crois que l'amendement survenu chez notre petit malade est bien légitime. J'espère pour lui, sinon une guérison complète, du moins une amélioration notable, grâce à une médication tonique combinée avec l'électrothérapie, grâce aussi et surtout aux efforts de la nature médicatrice.

1. Kalischer, *Deuts. Zeit. für Nervenheilk.*, t. VI, fasc. 3 et 4, p. 252, 1895.

SUR UNE VARIÉTÉ PARTICULIÈRE DE PARALYSIE ALTERNE[1]

Sommaire. — Antécédents héréditaires et personnels de la malade.
Début brusque et apparition d'une *hémiplégie droite*, associée avec une *paralysie du moteur oculaire externe gauche*.
Anatomie descriptive et topographique du pied du pédoncule cérébral et de ses faisceaux constituants, dans la région mésocéphalique.
Discussion sur la *topographie* de la lésion. — Hypothèses plus ou moins plausibles. — Principales variétés de paralysie alterne et localisation de leurs lésions déterminantes (unilatérales ou bilatérales).
Discussion sur la nature syphilitique et sur le mécanisme artériel de la lésion causale.

Messieurs,

Je désire vous entretenir aujourd'hui d'une variété assez rare de paralysie alterne. Il s'agit, je puis vous le dire de suite, d'un cas d'*hémiplégie droite* coexistant avec une *paralysie du moteur oculaire externe gauche*. Cette association d'une hémiplégie vulgaire avec une paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens du côté opposé traduit, comme vous le savez, une lésion étroitement localisée. Elle indique, dans la très grande majorité des cas, la présence d'un foyer situé en plein mésocéphale, c'est-à-dire, dans cette région encéphalique qui s'étend du bulbe aux pédoncules cérébraux.

Les faits de ce genre soulèvent un problème topographique toujours intéressant, parfois difficile à résoudre. Je discuterai

1. Leçon du 11 janvier 1895.

donc devant vous ce problème et m'efforcerai, à ce propos, de vous esquisser les principaux types de paralysie alterne, en invoquant à l'appui nos connaissances actuelles sur l'anatomie de la région mésocéphalique.

Laissez-moi, au préalable, vous résumer l'histoire de la malade que voici :

*
* *

De ses antécédents héréditaires il importe de retenir que son père était un grand buveur et que sa mère a été frappée, au mois d'août dernier, d'hémiplégie droite. Notre malade, actuellement âgée de trente-neuf ans, présente des troubles de mémoire qui la mettent dans l'impossibilité de nous donner des renseignements précis. Nous avons pu apprendre cependant qu'elle s'était mariée à vingt-sept ans, qu'elle avait eu deux enfants, nés chétifs, malingres et morts dans les premiers mois de la vie et que, depuis son mariage, elle avait consulté, à trois reprises différentes, les médecins de l'hôpital Saint-Louis pour des éruptions cutanées. J'ignore, Messieurs, le diagnostic porté et le traitement institué à cette époque. Mais certains stigmates actuels, que je soulignerai en temps opportun, permettent, je crois, de soupçonner, j'allais dire d'affirmer, la nature syphilitique de ces éruptions passées.

Il y a six mois environ, le 25 mai dernier, cette femme est prise brusquement, au milieu de ses occupations habituelles, d'un malaise indéfinissable, Elle se couche et ne tarde pas à tomber dans un sommeil comateux. Son mari, inquiet, fait appeler un médecin, qui constate et annonce une hémiplégie. En effet, revenue à elle, la malade s'aperçoit que son côté droit est paralysé et qu'elle ne peut plus parler. Cette aphasie ou cette dysarthrie, si vous préférez, persiste une quinzaine de jours, puis s'efface progressivement et disparaît complètement. Mais les facultés intellectuelles, la mémoire en particulier, restent notablement affaiblies. Au sortir de l'ictus, la malade avait remarqué, en même temps que son hémiplégie droite, des troubles oculaires, sous forme d'amblyopie très accusée. Elle ne pouvait, les premiers jours, distinguer le visage de son mari ; ce n'est que trois mois après qu'elle aurait commencé à voir

double. Je vous donne cette chronologie sous bénéfice d'inventaire, car je tiens à faire, à cet égard, des réserves que l'amnésie de la malade me semble justifier. J'ajoute que, pendant un séjour de trois mois à l'hôpital Laënnec, cette femme fut prise de rétention d'urine, ayant nécessité le cathétérisme durant quelques jours.

Le 27 novembre dernier, lorsque cette malade est rentrée dans le service, elle offrait une série de phénomènes morbides qui n'ont pas varié depuis cette époque et que je dois maintenant vous faire connaître. Vous voyez que le côté droit du corps est paralysé, que cette paralysie porte sur les membres et sur le facial inférieur, qu'elle a tous les caractères de l'hémiplégie commune, dite cérébrale. Point n'est besoin d'insister. J'appelle simplement votre attention sur la paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche. C'est une paralysie complète de l'abducens, s'accompagnant de diplopie homonyme caractéristique. Le champ visuel n'est nullement rétréci; le fond de l'œil est normal, mais — n'oubliez point ces détails — la pupille gauche est légèrement dilatée et les réflexes lumineux et accommodatif sont diminués de ce côté, comme si le nerf de la troisième paire participait à la paralysie.

*
* *

Tels sont les phénomènes primordiaux que nous avons constatés et qu'il vous est facile de contrôler. Je vous signale l'intégrité de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales, l'intégrité du cœur et des viscères. En dehors d'une ichtyose congénitale, tout se borne donc à la paralysie alterne que vous savez.

Je tiens seulement à revenir sur la dépression intellectuelle et sur l'amnésie dont je vous parlais il y a un instant. Si vous interrogez cette femme, vous vous apercevrez bien vite que son intelligence est affaiblie, sa mémoire obnubilée, et que son amnésie s'étend aussi bien aux faits anciens qu'aux événements récents. Elle n'a, en effet, gardé qu'un souvenir confus de son passé pathologique. Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer sa physionomie vieillie et niaise, ses rires et ses pleurs non motivés.

Il me resterait encore à mettre en relief certains stigmates suspects auxquels j'ai déjà fait allusion. Ils seront mieux à leur place, je crois, lorsque nous rechercherons l'origine de cette paralysie alterne. Car il s'agit bien ici de paralysie alterne, caractérisée par la coexistence d'une hémiplégie droite et d'une paralysie de l'abducens gauche. La chose est de toute évidence.

Au surplus, le problème n'est point là, Messieurs. Ce qu'il importe de connaître, c'est, d'une part, la *nature* de cette paralysie, et c'est, d'autre part, le *siège de la lésion* causale. Je dis lésion et lésion organique, car je ne pense pas que l'existence d'une manifestation hystérique puisse être ici discutée. Je sais bien que Charcot[1] a montré, il y a trois ans, dans cette enceinte, un cas remarquable de paralysie alterne de nature hystérique. Je sais bien que, depuis lors, divers auteurs ont publié une série de faits analogues. Si vous désiriez avoir des détails sur ce sujet, je vous engagerais à lire la thèse d'un de mes élèves, M. Tournant[2]. Incontestablement, l'hystérie peut se présenter sous l'apparence de paralysie alterne et les cas de ce genre peuvent offrir de grandes difficultés. Mais l'hystérie, l'éternelle simulatrice des maladies organiques, n'est point ici en cause. Notre malade ne présente aucun des stigmates de la grande névrose et son hémiplégie n'a aucun des caractères des paralysies hystériques.

Quelle est donc la cause de ces accidents? Quel est le siège des altérations morbides? Il s'agit ici, vous disais-je, d'une variété rare de paralysie qui se rapproche des principaux types actuellement connus.

Parmi les nombreuses variétés de paralysie alterne, il en est deux qui ont jusqu'ici attiré l'attention des observateurs. L'une, connue sous le nom de *syndrome de Millard-Gubler*, est caractérisée par une hémiplégie d'un côté du corps, coexistant avec une paralysie faciale périphérique de l'autre côté. C'est là le type pur, idéal, si je puis dire. Mais il n'est point rare de voir superposée à la paralysie faciale périphérique, et du

1. Charcot. — Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. *Archives de neurol.*, 1891, n° 63.

2. Tournant. — *Sur un cas de paralysie alterne hystérique simulant le syndrome Millard-Gubler*. Thèse de Paris, 1891.

même côté, la paralysie de l'hypoglosse ou de l'abducens. Voici une jeune fille qui présente, du côté droit, une triple paralysie de la septième, de la sixième et de la douxième paire

Fig. 75. — Paralysie du facial, de l'abducens et de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale) du côté droit.

(fig. 75). L'étude anatomique, que je vais aborder dans un instant, vous donnera l'explication de cette association.

A côté du syndrome Millard-Gubler, il est une seconde variété de paralysie alterne, désignée sous le nom de *syndrome de Weber* et caractérisée dans son essence par une hémiplégie vulgaire, coexistant avec une paralysie de la troisième paire, du côté opposé, c'est-à-dire du nerf moteur oculaire commun.

Assurément, le cas que nous venons d'analyser se rappro-

che de ces deux syndromes, mais sans perdre toutefois son autonomie. Or, le syndrome Millard-Gubler et celui de Weber sont déterminés par une lésion localisée dans la région du mésocéphale. C'est donc vers cette région, Messieurs, qu'il faut orienter nos investigations pour préciser, dans le cas présent, le siège des altérations morbides. Il est, par suite, indispensable, afin de vous mettre en mesure d'interpréter les phénomènes morbides, que j'entre dans quelques détails touchant l'anatomie de cette région.

***

Vous savez que le faisceau pyramidal occupe l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral. Ses fibres constituantes viennent toutes directement de l'écorce, sans s'interrompre au niveau des ganglions centraux. Ce point d'anatomie, très important, me paraît définitivement fixé par les travaux de M. Déjerine et de son élève, M. Vialet. Ces mêmes travaux ont, du même coup, modifié sur certains points les conceptions classiques, relatives à la constitution du pied du pédoncule. Il semble aujourd'hui prouvé, en effet :

1° Que le *faisceau interne* du pied du pédoncule ou *faisceau géniculé*, qui forme environ la cinquième partie de ce pied, reçoit ses fibres constituantes de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal :

2° Que le *faisceau externe* du pédoncule, ou *faisceau de Türck*, tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal et particulièrement de l'écorce des deuxième et troisième circonvolutions temporales ;

3° Que le *faisceau moyen* du pied du pédoncule cérébral est constitué par des fibres qui tirent leur origine corticale des cinq sixièmes supérieurs de la région rolandique, à savoir : de la frontale et de la pariétale ascendantes, du lobule paracentral, de la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de la partie antérieure du lobe pariétal. Ces fibres descendent directement dans le pied du pédoncule, celles qui proviennent des régions les plus élevées de l'écorce restant les plus voisines du faisceau de Türck. Or toutes ces fibres appartiennent au faisceau pyramidal. Quant à l'étendue du

territoire occupé dans le pied du pédoncule par les fibres pyramidales, les recherches de Charcot ont fixé depuis longtemps nos idées sur ce point. Elles nous ont appris que les limites, assignées par Flechsig à ce territoire, étaient beaucoup trop restreintes et que son étendue était deux fois plus grande qu'on ne l'avait cru. Et même, d'après M. Déjerine, il faudrait élargir encore davantage le domaine de ces fibres pyramidales.

En somme, le pied du pédoncule, qui représente un véritable système de neurones corticaux, est formé de fibres de toute longueur, ne s'arrêtant pas dans les ganglions centraux. C'est vous dire que le faisceau externe ou faisceau de Türck dégénère, comme les autres faisceaux interne et moyen, de haut en bas, et ne peut plus être considéré comme un faisceau sensitif. Il semble bien, d'ailleurs, n'avoir aucun rapport avec le lobe occipital. C'est vous dire également que le faisceau interne n'est pas plus psychique ou intellectuel que les autres faisceaux du pied du pédoncule. Je vous ai dit son origine. Je vous rappelle qu'il correspond au genou de la capsule interne et non pas à son segment antérieur. Il ne représente du reste pas davantage l'anse du noyau lenticulaire, car celle-ci est séparée du pied pédonculaire par le *locus niger*.

Ainsi, Messieurs, le faisceau pyramidal occupe les trois cinquièmes environ de l'étage inférieur du pédoncule. Il forme la *bandelette moyenne* ou faisceau moyen. Le faisceau interne correspond à la *bandelette interne*. Or celle-ci renferme les *fibres cortico-bulbaires* de l'hypoglosse, du facial inférieur et de la branche motrice du trijumeau. Les centres corticaux de ces trois nerfs, vous ne l'ignorez point, siègent dans l'opercule rolandique et dans la partie adjacente de l'opercule frontal, qui constituent précisément l'origine corticale de la bandelette interne. J'ai autrefois[1] montré, avec M. Artaud, que cette bandelette, dans le pédoncule gauche, renferme aussi le *faisceau de l'aphasie* motrice, faisceau qui naît du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et reste, dans son trajet descendant, voisin mais distinct du faisceau géniculé. Tandis que le faisceau géniculé conduit au noyau bulbaire de l'hypoglosse

1. Raymond et Artaud. — Contribution à l'étude des localisations cérébrales (trajet intracérébral de l'hypoglosse). *Archives de Neurologie*, 1884, nos 20 et 21.

les fibres motrices destinées à l'innervation commune des muscles de la langue, le faisceau de l'aphasie est destiné à une fonction plus élevée, essentiellement humaine, à l'articulation du langage, à la transmission de la parole.

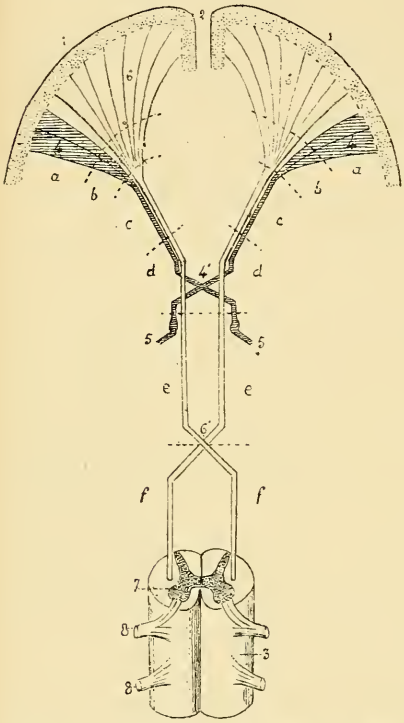


Fig. 76. — *Trajet comparé des fibres motrices bulbaires et des fibres motrices rachidiennes.* (Schéma d'après Testut.)

1, écorce cérébrale (zone motrice). — 2, grande scissure interhémisphérique. — 3, tronçon de moelle vue par sa face antérieure. — 4, fibres motrices bulbaires. — 4' leur entre-croisement à la partie inférieure de la protubérance. — 5, un noyau bulbaire avec le nerf qui en émane. — 6, fibres motrices rachidiennes constituant le faisceau pyramidal. — 6', leur entre-croisement à la partie inférieure du bulbe (décussation des pyramides). — 7, cornes antérieures de la moelle. — 8, 8, deux nerfs rachidiens. — *a*, centre ovale. — *b*, capsule interne. — *c*, pédoncule cérébral. — *d*, protubérance. — *e*, bulbe, *f*, moelle épinière.

Après avoir traversé l'isthme de l'encéphale, les fibres pyramidales arrivent à l'extrémité inférieure du bulbe. Là elles s'entre-croisent, pour la plupart, avec celles du côté opposé. Donc toute lésion, qui les détruira ou les comprimera au-dessus de leur entre-croisement, amènera une paralysie croisée, c'est-à-dire une hémiplégie du côté opposé à la lésion.

De même, les fibres cortico-bulbaires du facial et de l'hypoglosse, autrement dit les fibres du faisceau géniculé, s'entre-croisent pareillement avec celles du côté opposé. Mais cet entre-croisement se fait dans la protubérance, par conséquent dans une région beaucoup plus élevée (fig. 76) que l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux.

Pour en finir avec ces notions arides d'anatomie, je dois encore vous rappeler les rapports que ces faisceaux affectent, dans le mésocéphale, avec certains nerfs craniens. La connaissance de ces rapports est indispensable à l'intelligence du sujet en général et du cas

particulier qui nous occupe. Les dessins placés devant vous (fig. 77 et 78) faciliteront ma tâche et me dispenseront d'entrer dans le détail.

Vous voyez que le nerf de la troisième paire émerge le long de la face interne du pédoncule, près du sommet du triangle interpédonculaire. De ce lieu d'émergence, les fibres remontent à travers la protubérance et viennent gagner leurs noyaux d'origine. Dans ce trajet à travers le pédoncule et la protubérance, chaque filet nerveux conserve son indépendance, son

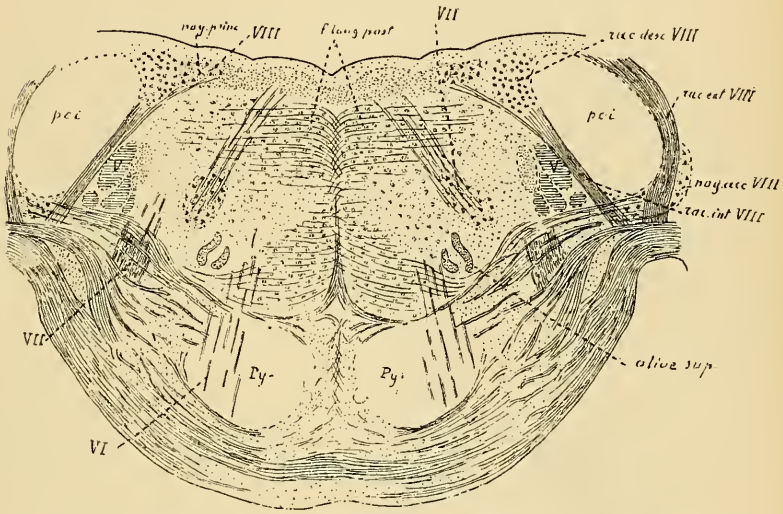


Fig. 77. — *Coupe du bulbe, au niveau de la sixième et de la septième paire.* (D'après van Gehuchten.)

autonomie. C'est seulement au point d'émergence, dans l'espace interpédonculaire, que ces divers filets se réunissent en un tronc unique. Or, dans leur trajet pédonculo-protubérantiel, ils affectent des rapports très étroits avec les bandelettes interne et moyenne qui contiennent, celle-ci les fibres du faisceau pyramidal, celle-là les fibres cortico-bulbaires du facial inférieur, de l'hypoglosse et de la branche motrice du trijumeau. Imaginez telle lésion protubérantielle ou pédonculaire qui interrompe, en même temps que le faisceau pyramidal et géniculé, les fibres du moteur oculaire commun en totalité ou en partie, vous aurez réalisé le syndrome de Weber, sous la forme complète, si toutes les fibres de la troisième paire sont inté-

ressées, sous une forme incomplète, si quelques unes d'entre elles sont seulement lésées.

Le syndrome Millard-Gubler est tout aussi simple à concevoir. Vous connaissez le trajet intra-protubérantiel du facial et les rapports de ce nerf avec le faisceau pyramidal (fig. 77). Il vous est donc facile de supposer un foyer morbide qui intéresse et le nerf et le faisceau pyramidal. Une paralysie alterne s'ensuivra nécessairement, qui frappera les membres d'un côté et le facial de l'autre. La paralysie faciale sera totale, bien entendu, puisque le nerf facial, au sortir de son noyau bulbaire, est constitué à l'état de nerf périphérique.

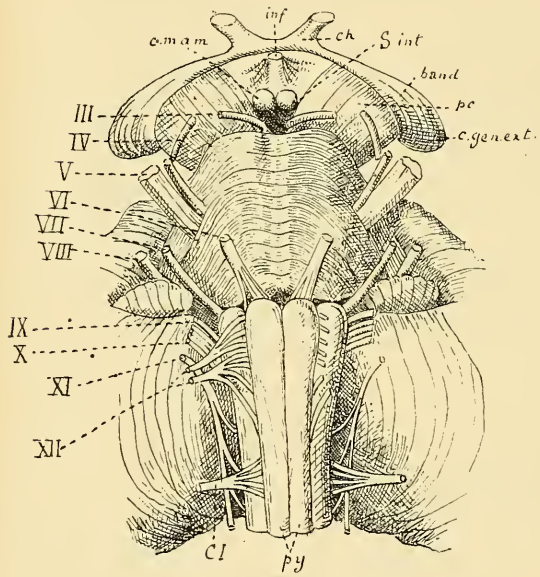


Fig. 78. — *Face antérieure de la région bulbo-protubérantielle.* (Schéma d'après van Gehuchten.)

e.mam, corps mamillaires. — *inf*, infidibulunum. — *ch*, chiasma, *s int* substance interpédonculaire. — *band*, bandelette optique. — *p c*, pédoncule cérébral. — *c gen ext*, corps genouillé externe. — *py*, pyramides antérieures. — *ci*, racine antérieure du premier nerf cervical. — III à XII, origine des dix dernières paires craniennes.

Telle est, Messieurs, la pathogénie des deux principales variétés de paralysie alterne, considérées dans leur état de pureté. Il est aisé de concevoir celle des cas complexes, en faisant appel à l'anatomie du mésocéphale. Vous interpréterez facilement les cas de syndrome de Weber où la paralysie de la troisième paire est partielle, en vous rappelant que les filets constitutifs de la troisième paire restent indépendants les uns des autres, dans leur trajet à travers le pédoncule et la protubérance. De même, vous verrez assez souvent l'abducens ou l'hypoglosse, dans le syndrome de Millard-Gübler, être paralysés en même temps

que le facial (fig. 75). Le voisinage de ces trois nerfs justifie aisément cette association. Nous retrouverons, du reste, tout à l'heure, ces cas complexes.

*
* *

Il est temps, après cette longue digression, de revenir à notre malade. Où siège donc la lésion qui a produit, chez elle, cette curieuse variété de paralysie alterne? Avant de répondre à cette question, il est indispensable de vous rappeler que le nerf de la sixième paire naît d'un noyau gris, situé sur les côtés de la ligne médiane, au niveau de l'*eminentia teres*. Ce noyau de l'oculo-moteur externe, ainsi que l'origine des filets qui en sortent, se trouve compris dans l'anse du nerf facial. Parti de ce noyau, l'abducens se dirige d'arrière en avant, à travers l'épaisseur de la protubérance ou du bulbe, si vous préférez, et vient émerger au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus de la pyramide (fig. 78). Or, dans ce trajet, ce nerf se trouve en rapport étroit non seulement avec le faisceau pyramidal, mais encore avec le nerf facial (fig. 77), de telle sorte que la paralysie de l'abducens peut coexister avec une paralysie faciale périphérique. C'est là une coexistence qui fait défaut chez notre malade; j'aurai dans un instant l'occasion de mettre ce fait négatif en relief. D'autre part, dans cette région, le faisceau pyramidal a abandonné déjà depuis longtemps (fig. 76) les fibres cortico-bulbaires du facial inférieur qui, vous vous le rappelez, se sont entre-croisées dans la partie supérieure de la protubérance. Un foyer intra-protubérantiel limité, intéressant l'abducens et le faisceau pyramidal, devrait, en conséquence, outre la paralysie de la sixième paire produire une hémiplégie de caractère spinal, je veux dire sans participation du facial inférieur. Un tel foyer serait, je l'avoue, bien près de réaliser le syndrome que présente notre malade. Mais l'hémiplégie de cette femme est, vous disais-je, une hémiplégie de type cérébral, intéressant le facial inférieur par conséquent. Ce seul caractère nous oblige donc à d'expresses réserves.

Pour qu'une lésion — je n'ai ici en vue qu'une lésion *unilatérale* — produise une hémiplégie vulgaire, coexistant avec la paralysie de l'abducens du côté opposé, elle doit répondre à

l'une des deux localisations suivantes : ou bien siéger en dehors du mésocéphale, à la base de l'isthme, de manière à intéresser la sixième paire d'une part et d'autre part le faisceau pyramidal avant l'entre-croisement du faisceau géniculé; ou bien siéger dans l'épaisseur de la portion bulbo-protubérantielle du mésocéphale. A laquelle de ces deux hypothèses convient-il de s'arrêter?

La seconde est passible, à mon sens, de graves objections. Chez notre malade, il n'y a pas de paralysie faciale périphérique du côté où siège la paralysie de l'abducens. Mais la coexistence de ces deux paralysies superposées et homonymes, quelle qu'en soit la fréquence, est après tout inconstante. On peut supposer, en effet, un foyer morbide englobant l'abducens et le faisceau pyramidal, et respectant le nerf facial. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. L'argument, tiré de l'intégrité de la septième paire, n'a donc qu'une valeur toute relative. Mais voici une objection plus sérieuse. Vous voyez qu'il s'agit, chez cette femme, d'une hémiplégie de type cérébral. Or les fibres cortico-bulbaires du facial, je vous le répète, s'entre-croisent dans la partie supérieure de la protubérance (fig. 76). Le foyer devrait donc siéger au-dessus de cet entre-croisement, pour amener l'hémiplégie en question. Dans ces conditions on concevrait mal qu'un foyer unique intra-protubérantiel pût atteindre en même temps l'abducens. Il y a, en effet, une distance relativement considérable entre cette localisation supposée et le passage des fibres du moteur oculaire externe. Il faudrait nécessairement admettre que le foyer morbide occupe une grande étendue en hauteur. Et s'il en était ainsi, le tableau clinique serait sans doute plus complexe.

Il serait plus naturel de supposer, — nous sommes toujours dans la seconde hypothèse — l'existence de deux foyers distincts, occupant l'un la partie supérieure, l'autre la partie inférieure de la protubérance. Le premier intéresserait le faisceau géniculé avant l'entre-croisement, le second engloberait les fibres de l'abducens. Le faisceau pyramidal proprement dit pourrait être atteint dans l'un ou l'autre endroit. Deux foyers, ainsi placés, pourraient se traduire évidemment par la paralysie alterne que vous avez sous les yeux.

Je vous avoue, Messieurs, que la première des deux hypo-

thèses, que j'énonçais tout à l'heure, me paraît tout aussi vraisemblable. Figurez-vous une lésion siégeant à la surface de la protubérance (fig. 78), assez étendue en hauteur pour toucher l'abducens d'une part, et d'autre part la bandelette moyenne, soit au niveau du pédoncule, soit à la partie supérieure de la protubérance. Une pareille lésion est fort plausible. Elle doit se traduire naturellement par la variété de paralysie alterne que nous offre cette malade. L'aphasie ou plutôt la dysarthrie transitoire, qui a suivi l'ictus, me semble plaider en faveur de cette hypothèse. La paralysie partielle et incomplète de la troisième paire parle dans le même sens, car une altération des filets iriens suffit pour expliquer la mydriase gauche et la diminution des réflexes lumineux et accommodatif.

Ici encore, vous pouvez supposer l'existence de deux ou plusieurs foyers, situés aux deux points extrêmes de la face inférieure de la protubérance. Le foyer inférieur comprimerait le nerf de la sixième paire; le foyer supérieur intéresserait les fibres du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé. Je viens de prononcer le nom de compression. Je ne pense pas, en effet, qu'il s'agisse ici de destruction définitive. La forme incomplète de l'hémiplégie, le caractère transitoire de la dysarthrie cadrent bien avec l'idée d'une compression ou d'une destruction partielle.

Quoi qu'il en soit, l'existence de foyers disséminés, situés soit dans l'intérieur, soit plutôt à la surface du mésocéphale, est fort admissible. Elle est d'ailleurs en rapport avec la nature supposée des lésions.

Vous connaissez maintenant trois variétés, assez simples, de paralysie alterne et la localisation approximative de leurs lésions. Permettez-moi, avant d'aller plus loin, d'appeler votre attention sur certaines variétés plus rares et plus complexes.

***

Jusqu'ici nous avons considéré la protubérance comme un lieu de passage pour les fibres motrices du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé d'une part, des nerfs oculaires, facial, hypoglosse, etc., d'autre part. Elle sert aussi de lieu de passage aux fibres sensitives qui montent de la moelle et se ren-

dent à l'écorce à travers le mésocéphale. En outre, la protubérance constitue un véritable centre : on y trouve, comme vous savez, une série de colonnes grises ou noyaux, qui sont l'origine de plusieurs nerfs craniens. Dès leur sortie du noyau, les fibres nerveuses, vous ai-je dit, se rassemblent en un tronc qui, encore qu'il soit contenu dans l'intérieur du mésocéphale, est déjà un véritable nerf périphérique. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ces différents nerfs affectent des rapports étroits avec les fibres des faisceaux pyramidal et géniculé.

En possession de ces données, si vous voulez bien penser anatomiquement, il vous sera facile de comprendre la pathogénie des syndromes protubérantiels déterminés par une lésion de tel ou tel siège. Un foyer, qui intéressera le faisceau pyramidal, produira nécessairement une hémiplégie *croisée*, avec ou sans participation du facial inférieur, suivant que ce foyer siégera au-dessus ou au-dessous de l'entre-croisement du faisceau géniculé. Si le même foyer touche un nerf cranien, la paralysie de ce dernier sera évidemment *directe*. Ainsi sera réalisée une paralysie alterne. Imaginez encore que les noyaux bulbaires soient altérés. L'atrophie, dans ces cas, s'ajoutera à la paralysie. Le syndrome bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique est un type du genre.

Ce n'est pas tout. Si les fibres sensitives sont intéressées, vous rencontrerez l'anesthésie de la moitié opposée du corps. L'anesthésie s'étendra à une moitié de la face si les fibres du trijumeau sont comprises dans le foyer morbide. Le noyau de l'abducens est-il touché? A la paralysie de la sixième paire pourra s'adjoindre une parésie du droit interne du côté opposé, car de ce noyau part un filet qui va se jeter dans le tronc de l'oculomoteur commun du côté opposé, pour assurer la symétrie et la synergie musculaire dans la vision binoculaire. D'autre part, suivant que si tel ou tel noyau de la troisième paire sera touché, vous pourrez avoir affaire à du ptosis, à de la mydriase, etc. Il est enfin démontré que les lésions protubérantielles peuvent produire des convulsions épileptiformes, des contractures, du nystagmus, des troubles de l'ouïe, du goût, etc.

Vous concevez dès lors la complexité des symptômes. Elle tient avant tout au siège, à l'étendue et à la multiplicité des foyers morbides. Devant une telle complexité de phénomènes,

il me semble impossible de vous faire l'énumération complète des diverses associations symptomatiques qu'on peut rencontrer.

J'ai eu exclusivement en vue jusqu'ici les syndromes déterminés par des lésions *unilatérales*. Les plus intéressants et les plus communs ressortissent au groupe des paralysies alternes. En présence d'une paralysie de ce genre, vous devrez toujours songer à une lésion du mésocéphale. Vous connaissez désormais le syndrome moteur de Weber, celui de Millard-Gubler, celui enfin que présente notre malade. Si les fibres sensitives étaient intéressées, dans l'une ou l'autre de ces variétés, vous verriez l'anesthésie se superposer aux troubles moteurs. A ce propos, je tiens à vous signaler, en passant, la paralysie alterne sensitive suivante : anesthésie de la face d'un côté avec anesthésie des membres de l'autre côté; c'est la traduction d'une lésion qui intéresse à la fois le faisceau sensitif et la racine sensitive du trijumeau.

Je ne veux pas, Messieurs, terminer cette esquisse rapide sans vous rappeler certaines modalités cliniques, fort complexes, qui sont provoquées par des lésions *bilatérales* de la protubérance. Sigerson[1] en a le premier fait une étude très remarquable. Je ne puis que vous les énoncer ici, en me servant de la figuration pittoresque de cet auteur. Ce sont :

1° La paralysie des deux côtés de la face et des membres des deux côtés : *paralysie en X*.

2° La paralysie des deux côtés de la face, associée à la paralysie des membres d'un seul côté : *paralysie en Y*.

3° La paralysie d'un seul côté de la face, associé à la paralysie des membres des deux côtés : *paralysie en λ*.

4° La paralysie isolée des deux côtés de la face : *paralysie en V*.

Les rapports réciproques des faisceaux et des nerfs qui traversent la protubérance vous permettront de concevoir la production de pareils syndromes.

*
* *

J'en ai fini avec cette longue discussion sur les principales modalités de paralysie alterne et sur la localisation de leurs

1. Sigerson. — *The Dublin Journal of med. sc.*, 1878.

lésions déterminantes. Vous connaissez maintenant le *siège* vraisemblable des altérations qui ont produit, chez notre malade, le syndrome que vous savez. Il ne me reste plus qu'à rechercher avec vous *la nature* intime de ces altérations. Je vous disais, en vous racontant l'histoire de cette femme, qu'elle avait été jadis soignée plusieurs fois à l'hôpital Saint-Louis pour des éruptions suspectes. Quoiqu'il n'en reste aujourd'hui aucun vestige, je crois être en mesure de vous montrer que, déjà à cette époque, la syphilis était probablement en jeu. Examinez, je vous prie, attentivement le visage de cette malade. Voyez ce nez camard, affaissé à la racine, élargi à l'ouverture des narines. N'est-ce pas là le type du nez dit en lorgnette, dû à l'effondrement des os propres? L'examen des fosses nasales, pratiqué par M. Cartaz, n'a révélé ni ulcérations, ni écoulement, ni odeur d'aucune sorte. Mais la cloison, très fortement déviée, est effondrée à sa partie postéro-supérieure et les fosses nasales sont rétrécies vers le haut. Ce sont là des vestiges indélébiles d'un processus éteint depuis longtemps.

D'autre part, en inspectant la gorge, nous avons aperçu, sur le voile du palais, une large traînée cicatricielle, presque ininterrompue, coupant le voile de droite à gauche et descendant jusqu'au pilier. Ces cicatrices profondes, irrégulières, sont à n'en pas douter le reliquat d'anciens foyers gommeux.

Assurément, le pharynx proprement dit, l'épiglotte et les cordes vocales sont d'aspect normal. Assurément nous n'avons découvert aucun stigmate suspect du côté des yeux, des oreilles, des dents, du système ganglionnaire, des os longs. Je ne crois cependant pas que nous soyons en droit d'admettre l'hypothèse d'une tuberculose locale. La localisation même des lésions sur les os propres du nez et sur le voile du palais et l'aspect arrondi, circiné des cicatrices sont très caractéristiques. Si on les rapproche des anciennes éruptions et de certains renseignements que je vous ai fournis, il ne semble pas téméraire d'affirmer l'existence de la syphilis.

S'agit-il, allez-vous me dire, de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire? Nous savons bien aujourd'hui, grâce aux beaux travaux de M. le professeur Fournier, que l'hérédo-syphilis peut exceptionnellement se montrer dans l'âge adulte. A la rigueur, elle pourrait être soupçonnée dans le cas présent. Je

tiens toutefois à vous faire observer que l'enquête de famille, élément de première importance, ne nous a rien appris sur ce point. Nous n'avons, d'autre part, retrouvé chez cette malade, aucun des stigmates habituels de la syphilis héréditaire, ni du côté de la peau ou des muqueuses, ni du côté de l'habitus physique.

Pour ces divers motifs, il faut, je crois, songer à la syphilis acquise. Il faut y songer, parce que, je vous le répète, dans les premières années de son mariage, cette femme a présenté des éruptions suspectes et parce qu'elle a été frappée, à l'âge de trente-huit ans, d'une hémiplégie survenue en dehors de toute lésion cardio-artérielle et de toute cause appréciable. Dans ces conditions, il y a lieu, à mon sens, d'admettre une relation de cause à effet entre la syphilis ancienne et les manifestations récentes, entre la syphilis et la paralysie alterne[1].

Mais quel est le lien intime qui relie la cause à l'effet? Ceci me conduit, Messieurs, à aborder le mécanisme de la lésion protubérantielle. Je crois pouvoir éliminer d'emblée l'hypothèse d'une embolie, malgré le début soudain des accidents. Rien, en effet, dans l'état du cœur ou des gros vaisseaux, ne légitime une pareille supposition. L'hypothèse d'une hémorrhagie serait plus plausible. Vous n'avez pas oublié que la mère de cette malade a été frappée récemment d'hémiplégie droite, et vous savez que l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale paraît établie sur des bases solides.

Je dois vous avouer cependant qu'aucune de ces deux hypothèses ne me satisfait pleinement. Il vaudrait mieux, à mon avis, admettre l'existence d'une thrombose suivie de ramollissement ischémique. Le début soudain de la paralysie n'est nullement inconciliable avec cette supposition. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que la syphilis cérébrale frappe à l'origine le système artériel et que les lésions artérielles syphilitiques sont souvent généralisées à toutes les artères encéphaliques de petit et de moyen calibre[2]. De telles lésions,

1. Uhthoff (*Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen*, Leipzig, 1893, fasc. I, p. 153) sur 150 cas de syphilis cérébrale, relevés dans la littérature, a trouvé 26 fois la sixième paire intéressée, dont 11 fois avec paralysie croisée des membres. Il a, en outre, observé lui-même un exemple de cette variété de paralysie alterne.

2. Raymond. — Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. *Archives de neurol.*, 1894, p. 1.

ainsi généralisées, expliqueraient bien l'état démentiel que nous avons constaté chez la malade.

Encore que l'artérite syphilitique soit diffuse, elle n'en a pas moins certains sièges de prédilection. Le tronc basilaire avec ses branches afférentes et efférentes constitue précisément un de ces lieux d'élection. Or, de ce tronc et de ses branches principales naissent les artères nourricières de la protubérance. L'artérite et la thrombose d'une ou plusieurs de ces artérioles ont pu amener la production d'un ou plusieurs foyers nécrobiotiques, et conséquemment la paralysie alterne en question.

Au lieu de ces foyers disséminés dans le mésocéphale, on peut soupçonner une lésion gommeuse de la base, au niveau de la protubérance. C'est là, comme vous le savez, un lieu d'élection des infiltrations gommeuses. Une pareille lésion explique le syndrome alterne, aussi bien qu'un foyer hémorrhagique ou nécrobiotique intra-protubérantiel. Il suffit que l'infiltration gommeuse entoure le tronc nerveux de la sixième paire et comprime ou altère en même temps les faisceaux pyramidal et géniculé avant leur entre-croisement. Cette sorte de tumeur gommeuse a pu exercer une compression lente qui a provoqué un ictus brusque, lorsque la circulation de la région s'est trouvée compromise.

*
* *

Ce ne sont là, Messieurs, que des hypothèses que je livre à vos méditations. Je vous ai laissé entrevoir quelle était celle qui avait mes préférences. Je n'ignore pas qu'elle est passible de quelques objections. Une seule chose, dans l'espèce, méritait d'être nettement fixée : c'était la nature de la lésion. Or je crois vous avoir démontré que la syphilis pouvait et devait être incriminée.

Puisque la syphilis est en jeu, les manifestations actuelles deviennent curables, dans une certaine mesure. Nous allons donc, sans perdre un instant, soumettre cette femme au traitement antisyphilitique intensif, j'entends aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium à haute dose. J'espère qu'en instituant ce traitement d'assaut nous obtiendrons rapidement

une amélioration manifeste[1]. S'il existe des foyers nécrobiotiques ou hémorrhagiques, nous n'avons pas à compter sur une guérison complète, car ces foyers, quoique d'origine spécifique, ne sont plus de nature syphilitique. S'agit-il, au contraire, de lésions gommeuses de la base, les chances de curabilité restent beaucoup plus sérieuses. Dans tous les cas, si nous ne parvenons pas à faire rétrocéder les altérations existantes, nous réussirons, je pense, à les limiter et à prévenir la formation de nouveaux foyers encéphaliques. Et nous aurons, ce faisant, rendu à cette pauvre femme un service incontestable.

1. A la suite du traitement antisyphilitique, les troubles oculaires ont disparu en même temps que les troubles intellectuels. L'hémiplégie s'est améliorée sans guérir entièrement.

SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE[1]

Sommaire. — Il ne sera question que de l'histoire clinique de la sclérose latérale amyotrophique.

Un exemple à l'appui : début insidieux du mal; résultat de l'examen clinique; évolution des phénomènes morbides.

Historique. — Comment s'est démembrée la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne, grâce à la découverte de la sclérose latérale amyotrophique, de la myopathie, de la syringomyélie.

Symptomatologie. — Description succincte de la paralysie spasmodique et atrophique dans les membres supérieurs, de la paralysie spasmodique dans les membres inférieurs, et des troubles bulbaires.

Évolution rapide en trois phases successives. Formes anormales. Fatalité du pronostic.

Diagnostic. — Avec la syringomyélie, les polynévrites, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la myélite transverse, la sclérose en plaques.

Influence étiologique de la faiblesse congénitale du système moteur.

Messieurs,

Trois cas de sclérose latérale amyotrophique, dont l'un est encore en observation, salle Bouvier, tandis que les deux autres ont été déjà l'objet d'un examen histologique approfondi, vont me permettre d'esquisser devant vous l'étude générale de cette affection. Je saisis cette occasion avec d'autant plus d'empressement qu'il s'agit d'une maladie à laquelle reste attaché, à si juste titre, le nom de Charcot. Rendre hommage à la mémoire de mon illustre prédécesseur et cher maître sera toujours pour moi un devoir, auquel je ne faillirai point, tant que j'aurai l'honneur d'occuper cette chaire.

1. Leçon du 29 mars 1895.

*
* *

Cette étude comprendra deux parties : la première sera consacrée à l'histoire clinique ; la seconde à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la *maladie de Charcot*.

A l'appui de la première partie, je vous présente un homme de trente-trois ans, maçon de son état. Dans ses antécédents familiaux nous n'avons pu, malgré une investigation méthodique, relever de tare nerveuse. D'autre part, cet homme n'a jamais été malade ; il n'a jamais eu de maladies vénériennes et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

En pleine santé, sans raison connue, au mois de février 1893, il éprouve une sorte de paresthésie dans la main droite et quelque gêne pour manier ses outils. « Ma main, disait-il, était comme engourdie par le froid. » Il ne s'en préoccupe d'ailleurs pas et continue son travail. Dans le courant du mois de mai, il s'aperçoit que l'index droit se raidissait et se fléchissait vers la paume de la main. En même temps il commence à souffrir de crampes nocturnes dans les mollets. Les choses en étaient là, lorsque, le 3 juin, notre homme fut obligé de parcourir un trajet de sept kilomètres. Il constata, au cours de ce trajet, que ses membres inférieurs étaient plus faibles qu'autrefois, ses pas plus petits et qu'il marchait sur la pointe des pieds. Progressivement ces troubles s'accentuèrent : la faiblesse de la main droite fit des progrès, la marche devint difficile par suite de la la raideur des jambes. Bref, le 20 juillet, notre malade dut prendre quinze jours de repos. Puis il reprit son travail, mais les autres doigts de la main droite se fléchirent peu à peu vers la paume, l'éminence thénar se mit à maigrir. En septembre notre homme pouvait encore travailler trois à quatre heures par jour. Ce n'est qu'au mois d'octobre qu'il dut renoncer à son métier.

Près d'un an après le début, en janvier 1894, la main gauche se prend à son tour. Les mois suivants, la situation s'aggrave de plus en plus, de telle façon que la marche devient impossible sans le secours d'un bâton. Enfin, au mois de mai, le malade remarque des modifications survenues dans le son

de sa voix et dans l'articulation des mots. Et, quelque temps après, il sollicite son entrée à la Salpêtrière.

***

Voici, sommairement, les résultats de notre premier examen, pratiqué au commencement de décembre.

Le visage ne présentait aucune asymétrie. Sa moitié supérieure offrait une série de troubles que je dois vous détailler. Les actes de siffler, de souffler, quoique possibles, s'exécutaient sans énergie. Les labiales étaient prononcées non sans quelque difficulté. Bref, les lèvres pouvaient exécuter tous les mouvements physiologiques, mais avec une force et une étendue limitée. J'ajoute qu'elles n'étaient point agitées de secousses fibrillaires et qu'elles ne paraissaient pas atrophiées. Les sillons naso-labiaux étaient effacés et la moitié inférieure de la face avait perdu son expression habituelle.

Retenez, en passant, que les mouvements de diduction de la mâchoire inférieure se faisaient avec une lenteur manifeste et que le réflexe massétérin était exagéré.

La langue apparaissait de volume normal, parcourue par des contractions fibrillaires. Ses mouvements étaient lents et incomplets. Ainsi sa projection en avant ou vers les côtés restait difficile et limitée. Le malade était incapable de l'incurver en gouttière, de la porter au contact de la voûte palatine. Du côté du voile du palais, du côté du larynx nous n'avons constaté, à cette époque, aucun trouble moteur appréciable. De même, la sensibilité était normale dans tous ses modes.

Vous concevez que la paralysie des organes précédents, encore qu'elle fût peu accusée, n'allait pas sans quelques troubles fonctionnels. Chez notre malade, la déglutition se faisait encore d'une façon à peu près normale, sans engouement, sans retour des boissons par les fosses nasales. De même la mastication était peu troublée. Mais la voix était nasonnée, la parole lente, difficile et monotone.

Aux membres supérieurs, attitude classique : mains en griffes, bras collés aux parties latérales du thorax. Les mouvements physiologiques, dans ces différents segments, étaient abolis ou difficiles et incomplets. Cette attitude relève, comme

vous le savez, et de la contracture et de l'amyotrophie. En effet les membres supérieurs étaient rigides, contracturés, les réflexes tendineux exagérés. L'atrophie musculaire était déjà très prononcée au niveau des éminences thénar et hypothénar, au niveau des interosseux, ainsi du reste qu'aux avant-bras et aux bras. Ici comme là des méplats, des gouttières avaient remplacé les saillies normales. Ai-je besoin de vous dire que les muscles atrophiés présentaient des secousses fibrillaires, et que la sensibilité était intacte? L'examen électrique dénotait l'existence de la réaction de dégénérescence partielle dans les muscles des mains, les muscles des éminences thénar étant les plus atteints. Dans les muscles des avant-bras, des bras et des épaules, la contractibilité faradique et galvanique était peu diminuée, mais l'amplitude des contractions était notablement affaiblie. De plus, dans quelques-uns de ces muscles, notamment dans l'extenseur commun des doigts, les contractions étaient manifestement lentes.

Du côté des membres inférieurs nous n'avons noté aucune atrophie manifeste. Mais on y voyait, nettement disséminées sur les jambes et principalement sur les cuisses, des secousses fibrillaires. Les réflexes tendineux étaient exaltés et la trépidation spinale facile à provoquer dans les deux pieds. Il en résultait une diminution de la force musculaire et une gêne des mouvements sur lesquelles je ne puis insister. Cependant le malade pouvait marcher, mais il le faisait difficilement, à petits pas, en progressant sur la pointe des orteils, à la condition toutefois qu'il fût soutenu ou appuyé. Ici encore la sensibilité cutanée était normale. Notre homme se plaignait seulement de crampes, surtout nocturnes, au niveau des mollets.

Du côté du cou, les mouvements de flexion, d'extension, de latéralité de la tête s'exécutaient difficilement, lentement, incomplètement.

Au tronc, l'inspection ne nous révélait rien d'anormal : ni atrophie musculaire, ni contractions fibrillaires.

Enfin la respiration et la circulation n'offraient aucun trouble. Les fonctions digestives étaient régulières, les sphincters normaux, les urines sans albuminurie ni sucre, la nutrition et l'état général satisfaisants.

*
* *

Tels étaient les troubles constatés en décembre dernier. Depuis quatre mois le mal a progressé lentement. Les mouvements des lèvres et de la langue sont un peu plus difficiles, la dysarthrie plus accusée, la déglutition suivie d'enrouement et parfois de retour des liquides par le nez. Aux membres supérieurs, la raideur, l'attitude vicieuse et l'amyotrophie se sont accentuées. Du côté des membres inférieurs, il n'est survenu aucune modification remarquable. En conséquence, les troubles fonctionnels des membres ont suivi des aggravations parallèles. Les altérations de l'excitabilité électrique ont augmenté progressivement. Dans les muscles des mains, la réaction complète de dégénérescence est très prononcée; dans les autres muscles des membres supérieurs il y a réaction partielle ou simple diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Aux membres inférieurs, les contractions sont lentes dans les jambiers antérieurs et normales dans les autres muscles. La sensibilité est toujours intacte sur toute la surface du corps et les divers viscères n'offrent aucun trouble appréciable.

Somme toute, l'histoire clinique de ce malade peut se résumer ainsi : un homme de trente-trois ans, indemne d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, est pris un jour, sans motif connu, de faiblesse dans la main droite d'abord, puis dans les membres inférieurs. La main gauche se prend à son tour. Puis la paralysie se généralise et s'accentue progressivement. Entre temps survient une amyotrophie des membres supérieurs. Enfin les troubles bulbaires font leur apparition. Aujourd'hui — deux ans après le début des accidents — nous constatons un ensemble symptomatique essentiellement caractérisé, du côté de la face, par une paralysie glosso-labiée, et du côté des membres, par une paralysie motrice avec contracture et exagération des réflexes, par une amyotrophie avec secousses fibrillaires et réaction dégénératrice. La sensibilité et les divers viscères sont restés normaux.

Eh bien, Messieurs, je crois qu'en présence d'un complexus aussi net il ne peut y avoir ni doute ni hésitation possible. A quoi pourrait-on bien songer? A la syringomyélie? Mais la

syringomyélie à forme bulbo-protubérantielle, dont je vous entretenais récemment[1], s'accompagne d'anesthésie cutanée, de scoliose, de troubles trophiques divers, etc. Je n'insisterai pas. A l'atrophie musculaire type Duchenne-Aran? Mais notre malade présente une contracture des quatre membres, de l'exagération des réflexes, de la trépidation spinale, et une rapidité d'évolution très frappante. Or ce sont là des caractères qui n'appartiennent point à l'amyotrophie Aran-Duchenne. S'agirait-il ici par hasard de polynévrite ou de sclérose en plaques? Évidemment non. C'est incontestablement à la sclérose latérale amyotrophique, à la maladie de Charcot, que nous devions nous rallier sans hésiter. Et c'est ce que nous avons fait, mon chef de clinique et moi, lors du premier examen du malade.

Les détails auxquels je me suis intentionnellement attardé, chemin faisant, me permettront d'abréger l'histoire clinique de la sclérose latérale. Le cas que je viens d'étudier devant vous est en effet typique, un véritable cas de démonstration.

*
* *

Un mot d'historique tout d'abord. Il y aura bientôt un demi-siècle que Duchenne, de Boulogne, nous fit connaître une maladie dont les caractères cliniques peuvent se résumer ainsi : atrophie musculaire à marche lente et progressive, ne frappant à ses débuts qu'un petit nombre de muscles, de préférence ceux de la main, se propageant ensuite lentement et assez régulièrement aux divers segments des membres supérieurs, etc., entraînant à sa suite une paralysie toujours proportionnelle à l'amyotrophie, atrophie accompagnée de contractions fibrillaires, d'intégrité de la sensibilité. Lorsqu'en 1872 Duchenne fit paraître la troisième édition de son *Électrisation localisée*, il écrivait que dans l'intervalle des vingt-neuf ans, écoulés depuis sa précédente édition, le grand nombre de cas d'atrophie musculaire observés par lui l'autorisait à considérer cette maladie comme très commune.

Or, aujourd'hui, vous entendez soutenir couramment que l'*atrophie musculaire progressive*, telle que l'avait spécifiée

1. Voir la dix-huitième leçon.

Duchenne, est extrêmement rare. D'aucuns vont même jusqu'à prétendre qu'elle n'existe pas.

Que s'était-il donc passé dans l'intervalle et comment expliquer ces revirements? On avait reconnu que certains cas d'atrophie musculaire offraient des caractères particuliers, tirés du mode de début et de l'ordre d'envahissement de l'atrophie, de l'absence de réaction dégénérative, de la coexistence de la même maladie chez plusieurs membres d'une même famille, etc. A côté de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran, on édifia la myopathie familiale, c'est-à-dire une variété d'amyotrophie dans laquelle les lésions musculaires sont primitives et où les altérations spinales font défaut. On l'opposa au type spinal Duchenne-Aran.

Ce n'est pas tout. En 1872 Charcot, dans une leçon qui fait époque, fixait définitivement les caractères cliniques de la sclérose latérale amyotrophique, dont plusieurs années auparavant il avait fait connaître le substratum anatomique. Il insistait à la fois sur les analogies et sur les caractères distinctifs que présentent dans leur symptomatologie l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et la nouvelle entité morbide. Comme premier caractère, étranger à l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, il signalait l'impuissance motrice promptement développée qui, quoique ne précédant pas toujours dans les cas de sclérose latérale l'amyotrophie, est déjà souvent fort prononcée quand celle-ci existe à peine. Il disait que « d'une manière générale, dans l'amyotrophie protopathique — c'est ainsi qu'il désignait la maladie de Duchenne — l'impuissance motrice relève, en grande partie, de l'atrophie des masses musculaires, tandis que, dans la sclérose latérale la paralysie domine certainement la situation », l'atrophie des muscles n'étant fréquemment qu'un fait accessoire ou consécutif.

Il est certain que la création de la myopathie et de la sclérose latérale commença le démembrement de l'atrophie musculaire progressive. On reconnut, alors, qu'un certain nombre de faits, publiés précédemment sous ce titre, devraient revenir à l'une ou l'autre de ces nouvelles venues. Puis les polynévrites, la pachyméningite hypertrophique, la méningo-myélite vinrent distraire de l'atrophie de Duchenne un certain nombre de cas

qu'on lui avait injustement attribués. Dès lors les observations d'atrophie musculaire progressive se raréfient de plus en plus.

Le dernier coup porté à l'autonomie du type Duchenne-Aran date de l'époque, assez récente, où l'attention des neuropathologistes, dirigée par les recherches des anatomo-pathologistes sur les formations cavitaires dans la moelle, nous fit connaître les principales modalités cliniques de la syringomyélie. Dans une de mes précédentes leçons, je me suis suffisamment expliqué sur le polymorphisme symptomatique de cette dernière maladie. Je n'ai pas besoin d'y revenir aujourd'hui. Je veux simplement vous rappeler que la syringomyélie, dans une de ses expressions, reproduit les traits de l'atrophie musculaire du type Duchenne-Aran : même mode de début par l'atrophie des petits muscles de la main, même mode d'extension aux membres supérieurs, même déformation en griffe. La seule différence peut se réduire à l'existence de troubles sensitifs qui sont propres à la syringomyélie. On a ainsi reconnu cette dernière dans des cas qu'on eût, il y a seulement dix ans, rattachés sans hésitation au type Duchenne-Aran.

Vous devez comprendre maintenant, Messieurs, pourquoi l'atrophie musculaire progressive, regardée par Duchenne comme très fréquente, a été dans ces dernières années considérée comme très rare : je vous ai dit que, par suite d'une réaction excessive, on avait été jusqu'à nier l'authenticité du type Duchenne-Aran. Cette manière de considérer les choses est une simple vue de l'esprit, en contradiction formelle avec certains faits anciens dont quelques-uns conservent leur rigueur scientifique absolue et restent entièrement démonstratifs. D'ailleurs mon interne actuel, M. Jean Charcot, dans plusieurs publications faites en collaboration avec M. Dutil, nous a fourni des faits probants. Je sais que sa thèse inaugurale sera la résurrection éclatante d'un type spinal d'atrophie musculaire qu'on s'était trop pressé d'enterrer. J'ajoute que M. Déjerine vient de publier, il y a quelques semaines, à la Société de biologie, deux exemples saisissants d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, avec preuves anatomiques indiscutables.

Quoi qu'il en soit, par ce qu'on est convenu d'appeler un

juste retour des choses d'ici-bas, la sclérose latérale amyotrophique, dont l'avènement avait porté le premier coup à la maladie de Duchenne, la sclérose latérale, dis-je, a été, à un moment donné, menacée du même sort que le type Duchenne-Aran. On a nié, en effet, son individualité, son autonomie, en tant qu'entité morbide. Je vous exposerai, dans notre prochain entretien, les arguments sur lesquels se sont appuyés les partisans de cette manière de voir. Mais leur tentative a échoué. La sclérose latérale a définitivement conquis, dans les cadres de la pathologie nerveuse, la place que lui avait assignée Charcot.

*
* *

J'ai insisté à dessein sur ces vicissitudes. Il ne me reste maintenant qu'à vous esquisser à grands traits la description didactique de la sclérose latérale amyotrophique. Je le ferai succinctement, en vous priant de la compléter par l'histoire de notre cas d'aujourd'hui qui, je le répète, est un cas typique, sous beaucoup de rapports.

Insidieuse dans son mode de début, la sclérose latérale survient sans cause appréciable, sans autres prodromes qu'une sensation de fourmillement ou d'engourdissement dans une main. C'est surtout, à l'origine, une faiblesse de cette main, faiblesse qui augmente sur place, puis gagne les autres segments du membre supérieur. Cette parésie précède l'atrophie, de peu de temps, il est vrai. Bientôt le membre opposé se prend de la même manière.

L'atrophie, comme la parésie, se propage rapidement à tout le membre. Elle se diffuse vite, contrairement à ce qui se passe dans le type Duchenne-Aran, où l'atrophie s'attaque individuellement à chaque muscle, pour ainsi dire, et le fait fondre en grande partie avant de s'étendre au groupe voisin. Cette atrophie rapide, diffuse, est précédée et accompagnée par des contractions fibrillaires. De plus, l'exploration électrique des nerfs et des muscles fait constater la réaction de dégénérescence.

Enfin, dans les premiers temps de la maladie, à une époque ù l'amaigrissement des muscles n'est pas encore très prononcé,

intervient un troisième élément symptomatique, la contracture qui entraîne leur rigidité et leur rétraction. Cette contracture est, d'ailleurs, précédée par une exagération très marquée des réflexes tendineux, qui persiste aussi longtemps que les muscles n'ont pas fondu en totalité.

Sous l'influence de la parésie, de l'atrophie et de la contracture surviennent ces attitudes vicieuses des membres supérieurs, que nous avons soulignées chez notre malade : adduction forcée du bras, demi-flexion avec pronation de l'avant-bras et de la main, flexion des doigts en griffe vers la paume, etc.

A un moment donné, souvent rapproché du début, les membres inférieurs se prennent. Mais ici l'atrophie musculaire fait généralement défaut et les manifestations se réduisent à une parésie spasmodique. D'abord les malades éprouvent de la faiblesse et des crampes dans les jambes. Bientôt l'attitude debout prolongée, une marche un peu longue leur occasionnent une fatigue insolite, accablante. Plus tard, leur allure devient presque caractéristique; ils progressent difficilement, à petits pas, sur la pointe des pieds. A une période plus avancée, ils ne peuvent ni marcher, ni se tenir debout sans appui. Enfin ils finissent par devenir tout à fait impotents et par être condamnés au lit pour le restant de leurs jours.

Les troubles précédents peuvent se résumer en quelques mots : *paralysie spasmodique* et *atrophique* aux membres supérieurs, *paralysie spasmodique* aux membres inférieurs. Mais ces troubles ne sont pas les seuls; tôt ou tard, il vient s'y adjoindre des accidents bulbaires.

Ces troubles bulbaires sont le résultat d'une paralysie atrophique des lèvres, de la langue, du voile, du larynx, des muscles masticateurs. Ce sont des troubles du langage articulé, de la mastication, de la déglutition, de la voix. Ils s'aggravent peu à peu et menacent bientôt la vie des malades. C'est alors la mort par asphyxie, par syncope, par inanition, par pneumonie septique, etc. Je ne puis insister sur ces divers troubles dont vous connaissez la haute gravité.

Retenez en passant que la sensibilité générale et spéciale est intacte, que les sphincters restent normaux, et cela jusqu'au dernier terme de l'affection.

On peut donc, à l'exemple de Charcot, distinguer trois phases successives à la sclérose latérale amyotrophique : une phase initiale, caractérisée par la parésie atrophique et spasmodique des membres supérieurs; une deuxième phase, marquée par l'apparition d'une parésie spasmodique aux membres inférieurs ; enfin une phase dernière, constituée et terminée par les phénomènes bulbaires.

Mais ce serait une grande erreur de croire que ces trois phases se succèdent toujours avec pareille régularité. Il n'est pas rare que les troubles du bulbe précèdent l'apparition de la parésie spasmodique des membres inférieurs. Il peut même arriver que les phénomènes bulbaires soient les premières manifestations de la sclérose amyotrophique. D'autres fois, c'est la parésie des membres inférieurs qui est la première en date. Il s'agit là de faits exceptionnels. Je puis vous en citer un exemple très démonstratif, qui m'a été communiqué par M. Souques. Il se rapporte à un homme de trente-huit ans qui, au cours d'une blennorrhagie aiguë, fut pris de paralysie de l'extenseur propre du gros orteil droit. Progressivement l'extenseur commun, les divers muscles de la jambe se paralysent, puis ceux de la cuisse. Un an après le début, le membre inférieur gauche se prend de la même manière, et rapidement le tronc et les membres inférieurs sont envahis. Lorsque ce malade fut examiné, il présentait une paralysie amyotrophique des membres inférieurs, avec diminution des réflexes rotuliens. Les membres supérieurs, le tronc étaient paralysés ; les réflexes tendineux étaient affaiblis et l'amyotrophie peu appréciable. Il n'y avait aucun trouble bulbaire; en présence d'une telle évolution et d'un tel complexus, M. Souques s'arrêta au diagnostic de paralysie spinale antérieure subaiguë. J'avoue qu'il était difficile de porter un autre diagnostic. Eh bien, un jour, — vingt mois après le début du mal — cet homme fut pris de dyspnée, de tachycardie et succomba en quarante-huit heures. L'autopsie montra les altérations caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique.

Quel que soit le mode de début, il importe surtout, Messieurs, de savoir que le mal évolue avec une très grande rapidité. Il est assez rare que la durée totale embrasse plus de deux ou trois ans. Qu'est-ce à dire sinon que, de toutes les formes

d'amyotrophie spinale chronique, la sclérose latérale amyotrophique est celle qui a l'évolution la plus courte. Vous me dispenserez d'insister sur la gravité du pronostic et sur l'inefficacité du traitement. Je ne connais point de maladie plus implacable, plus inexorable. Toujours, absolument toujours, quoi que l'on fasse, le malade succombe aux progrès inévitables de l'affection.

***

Encore un mot concernant le diagnostic. Lorsqu'elle se présente sous ses traits habituels, il est bien difficile de se tromper. Je vous ai signalé tout à l'heure les caractères qui la séparent de l'*amyotrophie Duchenne-Aran*. Je vous ai rappelé que la *syringomyélie* avec phénomènes bulbaires s'en distingue assez facilement. Les troubles de la sensibilité, vous ai-je dit, et j'ajoute les troubles trophiques cutanés, les phénomènes oculo-pupillaires sont l'apanage de la syringomyélie et font défaut dans la sclérose latérale. Ai-je besoin de vous dire que la *polynévrite* à forme atrophique s'accompagne généralement de douleurs plus ou moins vives et suit une marche plus rapidement envahissante ? D'autre part, l'exagération des réflexes tendineux, la contracture et les phénomènes bulbaires y font défaut. Quant à la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, il me semble que la phase douloureuse du début peut suffire à la faire reconnaître. Je vous signale pour mémoire la confusion possible de la sclérose latérale avec une *myélite transverse* et avec une sclérose en plaques. La sclérose en plaques peut, dans quelques cas exceptionnels, revêtir l'apparence extérieure de la sclérose latérale. Vous rechercherez avec soin la lenteur scandée de la parole, le nystagmus, les troubles oculo-pupillaires, les vertiges, les attaques apoplectiformes, le tremblement intentionnel. Je ne doute pas qu'une investigation méthodique ne vous conduise à la certitude.

***

Cela fait, il vous restera à remonter jusqu'à la cause. Je crains bien qu'ici, Messieurs, vous ne trouviez point entière sa-

tisfaction. Nous ne connaissons, en effet, rien de précis sur l'étiologie de cette affection. Vous pourrez noter dans les observations des influences banales et variées, telles que le refroidissement, la fatigue musculaire, la frayeur, le traumatisme, etc. Vous savez que l'influence de ces causes est loin d'être démontrée. A un autre point de vue, il semble, d'après les faits connus jusqu'à ce jour, que le rôle de l'hérédité nerveuse doit être tout à fait secondaire. N'oubliez pas cependant que la sclérose latérale a été observée chez plusieurs enfants de la même famille par Seeligmuller, par Strümpell, par Brown. Strümpell admet, pour une série de cas tout au moins, une faiblesse congénitale du système moteur. C'est là la conclusion à laquelle j'ai abouti, vous vous le rappelez, dans mes leçons sur l'hérédité dans les maladies nerveuses. De telle sorte que la sclérose latérale amyotrophique apparaît, en dernière analyse, comme une affection tératologique.

*
* *

Messieurs, dans notre prochaine réunion, j'aborderai l'anatomie pathologique d'après des pièces provenant de deux de nos malades. J'en profiterai pour discuter les principales opinions qui ont été émises sur la nature et sur la pathogénie de la *maladie de Charcot*.

SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE[1]

(*Suite*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET NATURE

SOMMAIRE. — Il sera question de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie.

A. **Premier exemple à l'appui.** — Esquisse de l'histoire clinique.

Études anatomo-pathologiques. — Examen macroscopique. Examen microscopique : intégrité de l'écorce cérébrale et de la capsule interne; lésions de la substance blanche (faisceau pyramidal et antéro-latéral) et de la substance grise (cornes antérieures); altérations musculaires.

B. **Second exemple.**— Forme à début bulbaire.

Études anatomo-pathologiques. — Lésions du bulbe (sclérose des faisceaux pyramidaux et atrophie des noyaux moteurs) et de la moelle cervicale.

C. **Anatomie pathologique.** — *Distribution* des lésions dans la moelle et dans le bulbe.

Extension des lésions : 1° L'extension transversale varie suivant les niveaux. 2° L'extension verticale varie suivant les cas. Autopsie montrant l'extension au trajet intra-hémisphérique du faisceau pyramidal et à l'écorce cérébrale. Autopsies dans lesquelles la dégénération des faisceaux pyramidaux ne dépasse pas la protubérance.

D. **Nature.** — Rapports de la sclérose latérale amyotrophique avec la paralysie labio-glosso-laryngée progressive.

Origine du processus. — Théorie corticale. Théorie spinale (rôle des cellules de cordon). Théorie de la débilité congénitale du système moteur.

MESSIEURS,

Je vous ai exposé, dans ma dernière leçon, la partie clinique de la sclérose latérale, en prenant pour thème une observation typique. Je dois aborder aujourd'hui la partie anatomo-

1. Leçon du 5 avril 1895.

pathologique : je le ferai avec des pièces qui proviennent de deux de nos anciens malades. Ces pièces histologiques ont été préparées par mon chef de laboratoire, M. le docteur Nageotte, à l'habileté et au talent duquel je suis heureux de pouvoir rendre publiquement hommage. Je compte, du reste, vous montrer tout à l'heure les préparations au moyen de projections électriques.

***

Que je vous mette d'abord au courant de la première observation. Elle concerne une jeune femme de vingt-neuf ans, qui, après un séjour de quelques mois dans mon service de Lariboisière, succomba des suites d'une tuberculose pulmonaire. Toujours bien portante jusqu'en 1887, cette femme éprouva, quelque temps après un accouchement d'ailleurs normal, une sorte de raideur et de faiblesse dans le côté gauche du corps ; cette faiblesse des membres supérieur et inférieur gauches alla en progressant. Le membre supérieur droit ne commença à s'affaiblir que quatre ans plus tard, mais la paralysie y progressa avec une grande rapidité. Puis ce fut le tour du membre inférieur droit. En outre, la malade se plaignait de crampes assez douloureuses dans les bras et dans les jambes. Finalement elle fut immobilisée au lit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 18 juin 1891, cette femme présentait des signes rationnels et physiques de tuberculose, sur lesquels je ne veux pas insister. Nous pûmes constater, en outre, une atrophie musculaire très accusée des membres supérieurs : dans chaque main, les éminences thénar et hypothénar avaient complètement fondu ainsi que les interosseux, et les doigts étaient déformés en griffe.

De chaque côté, l'avant-bras, le bras et l'épaule étaient notablement atrophiés. Aux avant-bras, les fléchisseurs semblaient plus touchés que les extenseurs ; aux épaules, les deltoïdes avaient pour ainsi dire disparu. L'atrophie avait envahi les pectoraux et les muscles sus et sous-épineux.

Du côté des membres inférieurs, il existait plutôt un amaigrissement général qu'une atrophie véritable. Du reste, la

force musculaire y était assez bien conservée, tandis qu'elle était anéantie au niveau des membres supérieurs.

La voix avait le timbre nasonné; la langue était normale dans son volume et dans sa motilité. Il existait une certaine gêne de la déglutition pour les aliments solides.

Ajoutez à ces phénomènes l'exagération générale des réflexes tendineux, quelques secousses fibrillaires, une diminution de l'excitabilité électrique, l'intégrité de la sensibilité générale et spéciale ainsi que des sphincters, et vous aurez reconstitué le tableau morbide.

***

Cette pauvre femme mourut en quelques mois. Voici les résultats de son autopsie.

Macroscopiquement les méninges rachidiennes et les racines postérieures apparaissaient normales, tandis que les racines antérieures étaient grêles, translucides, grisâtres. Sur des sections transversales, pratiquées à diverses hauteurs de la moelle, les faisceaux pyramidaux offraient une teinte grise très nette, et les cornes antérieures paraissaient moins volumineuses qu'à l'état normal. Le bulbe, le cerveau et ses enveloppes ne présentaient pas d'altérations visibles à l'œil nu. Retenez simplement, Messieurs, de cet examen grossier, les altérations appréciables des faisceaux pyramidaux et des cornes antérieures.

***

J'arrive aux résultats plus importants de l'*examen histologique* pratiqué suivant les méthodes actuelles. Afin de mieux concentrer votre attention sur les lésions primordiales, je commence par vous signaler certains résultats négatifs, dont la connaissance n'est cependant pas dépourvue d'intérêt. Ainsi l'investigation la plus minutieuse de l'*écorce cérébrale*, notamment dans la zone motrice, n'a révélé aucune altération appréciable. De même la capsule interne était absolument normale.

Dans la moelle, Messieurs, l'examen a confirmé, au niveau des *faisceaux pyramidaux* et des *cornes antérieures*, la présence

des lésions visibles à l'œil nu. Mais ce point mérite quelques développements circonstanciés.

*
* *

Voyons, tout d'abord, les altérations de la substance blanche. Quand, à l'instant, je les désignais sous le nom d'altérations des faisceaux pyramidaux, je me servais d'un terme impropre. En réalité, et ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur les préparations mises sous vos yeux, *la presque*

Fig. 79. — Région cervicale (coloration par la méthode de Pal).

totalité du faisceau antéro-latéral est lésée, symétriquement à droite et à gauche. Encore cette lésion présente-t-elle des degrés variables suivant les régions.

Vous voyez que dans la région cervicale l'altération de la substance blanche atteint son maximum d'intensité au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et directs (fig. 79). Notez, en passant, que la lésion du faisceau pyramidal croisé est un peu plus prononcée à droite qu'à gauche. Vous voyez, en outre, une *bandelette* courbe, située entre la corne antérieure et la périphérie de la moelle, à égale distance de l'une et de l'autre. Dans cette bandelette, la sclérose est beaucoup moins marquée qu'au niveau du faisceau pyramidal. Au renflement cervical, cette bandelette se trouve comprise entre la zone marginale de la corne antérieure qui paraît saine, et le faisceau de

Gowers, qui est légèrement altéré. En arrière, elle s'étend jusqu'au bord antérieur du faisceau pyramidal, en s'élargissant un peu; en avant, elle va, en se réduisant, se perdre dans le cordon antérieur. Au fur et à mesure que l'on descend dans la région dorsale (fig. 80), cette bandelette perd de plus en plus son individualité régionale; elle semble se diffuser dans le reste du faisceau antéro-latéral. De plus en plus la sclérose du faisceau pyramidal se présente avec la topographie si nette qu'on lui trouve dans les cas de dégénérescence secondaire de cause cérébrale. Au niveau du renflement lombaire (fig. 81), l'altération du faisceau antéro-latéral ne se traduit plus que par une pâleur diffuse, assez marquée vers la périphérie, surtout dans l'angle antérieur de ce faisceau. En remontant vers l'encéphale, à partir de la région cervicale, la sclérose du faisceau pyramidal va également en s'atténuant; elle devient indistincte vers le milieu de la protubérance.

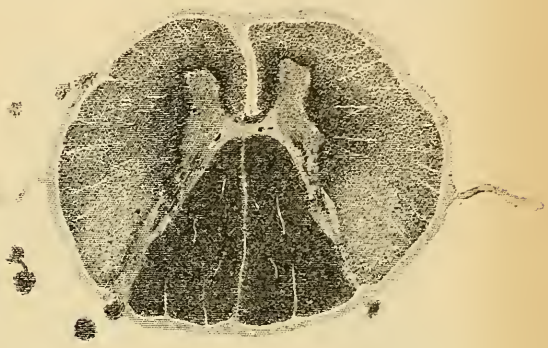


Fig. 80.

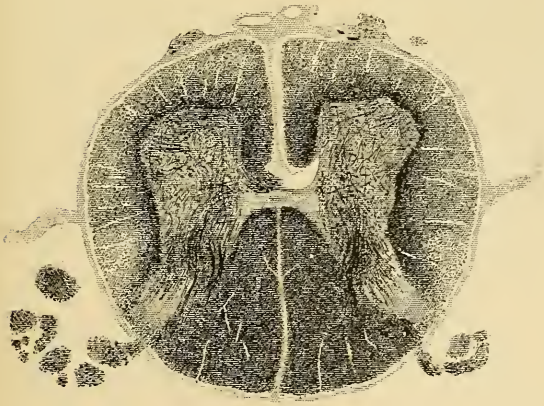


Fig. 81.

Passons maintenant aux lésions de la substance grise. Elles se limitent, comme vous voyez, aux *cornes antérieures*. Tandis qu'à l'état normal, sur des coupes colorées au carmin, la substance grise des cornes antérieures offre une teinte plus foncée que les cordons blancs, vous voyez que c'est l'inverse qui a lieu sur les pièces que je vous ai sou-

mises. Vous apercevez nettement que, dans le renflement cervical (fig. 82 et 83), il ne subsiste plus qu'une mince écorce se colorant normalement. Dans la région dorsale, la lésion est beaucoup moins visible ; elle disparaît même par places. Mais elle reparaît très intense dans la région lombaire, encore qu'elle soit ici moins étendue qu'au niveau du renflement cervical ; en bien des points, elle n'occupe que la partie postéro-externe de la corne ; en avant, subsiste un espace très large, au niveau duquel les cellules sont conservées.

Fig. 82.

Dans le renflement cervical, c'est à peine si on distingue une ou deux, rarement trois ou quatre cellules par corne (fig. 82 et 83). A la région dorsale, les cellules sont relativement mieux conservées. Dans le renflement lombaire (fig. 84) on peut compter par corne une vingtaine de cellules ; il est vrai que ces cellules sont pour la plupart peu colorées, celles en particulier qui se trouvent incluses dans la zone atrophiée.

Enfin, dans le bulbe, le noyau de l'hypoglosse offre des altérations analogues, c'est-à-dire que sur la plupart des coupes, on ne découvre que quatre à cinq cellules ganglionnaires (fig. 85). D'autre part, les fibres radiculaires de l'hypoglosse sont presque complètement détruites. Les autres noyaux du bulbe, et notamment le noyau accessoire de

l'hypoglosse, ne présentent pas d'altérations bien évidentes.

Indépendamment de ces lésions centrales, je dois vous signaler une dégénération des filets nerveux des troncs périphériques, plus accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Quant aux altérations des muscles, il s'agit d'atrophie généralisée mais très irrégulièrement distribuée. A côté d'un muscle ferme et de coloration normale, on en voit un autre extrêmement dégénéré. Quelquefois, sur un même muscle, les divers faisceaux sont atteints à des degrés variables. Il serait superflu d'entrer dans les détails. J'ajoute seulement que l'examen histologique nous a démontré la persistance, en nombre variable, de fibres absolument normales dans tous les muscles (fig. 86). Le processus consiste dans une atrophie par pigmentation et résorption de la substance contractile, accompagnée d'une prolifération des noyaux du sarcolemme. Les nerfs musculaires, de leur côté, paraissent atteints au prorata des fibres musculaires altérées.

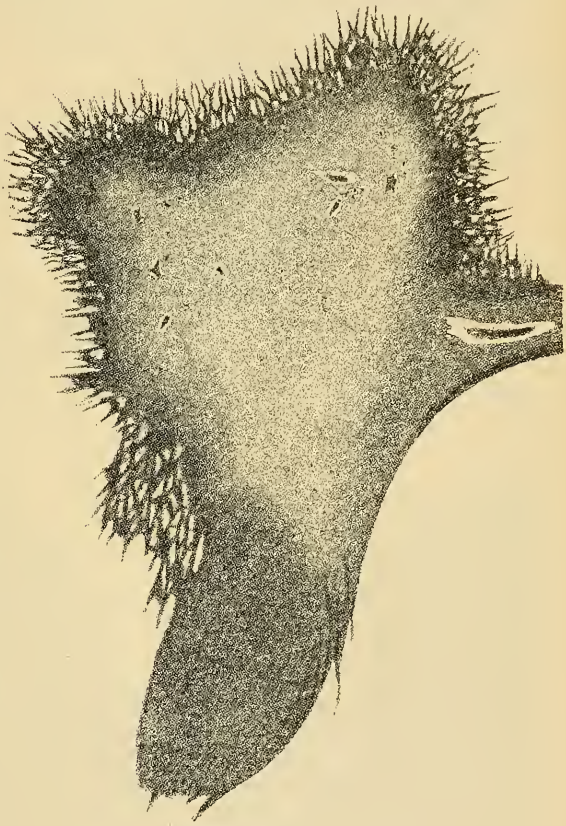


Fig. 83.

En résumé, nous avons affaire dans ce cas à une *lésion cen-*

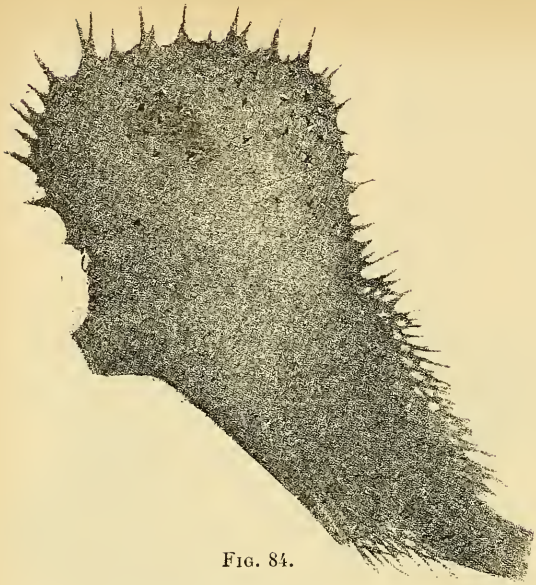


Fig. 84.

trale systématisée dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures et dans les faisceaux pyramidaux croisés et directs. Les autres fibres des cordons antéro-latéraux, qui participent au processus morbide, paraissent être des fibres commissurales reliant les divers étages des cellules motrices des cornes antérieures. La dégénérescence des nerfs périphériques et celle des muscles ne

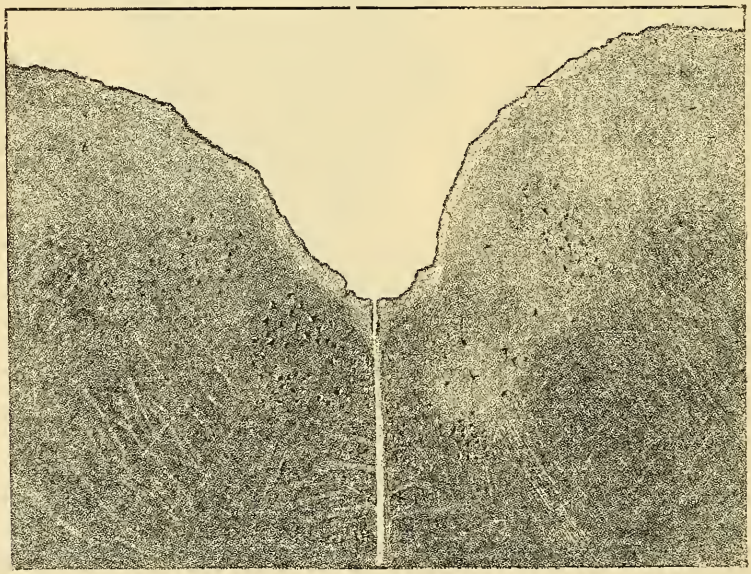


Fig. 85. — La moitié droite de la figure représente le bulbe altéré. La moitié gauche reproduit la coupe d'un bulbe sain, pratiquée au même niveau.

sont, bien entendu, que des lésions secondaires d'ordre dystro-

phique. Le processus spinal semble avoir résidé primitivement dans une atrophie des éléments nobles, cellules et fibres nerveuses; les lésions interstitielles sont d'importance secondaire et n'ont point les caractères d'une inflammation active. Selon toutes les apparences, ce processus a dû débuter dans le renflement cervical, car c'est là que les lésions sont les plus avancées. Les deux systèmes lésés, à savoir les cellules motrices des cornes antérieures et les faisceaux pyramidaux, qui constituent un système unique au point de vue fonctionnel, ont dû être frappés conjointement.

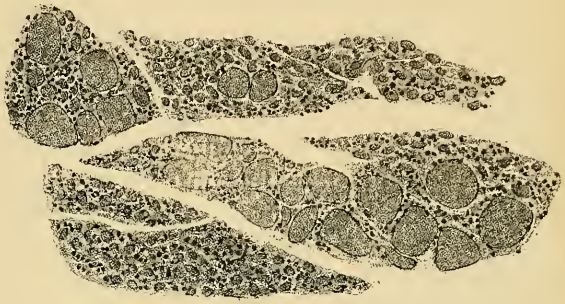


Fig. 86.

***

Ces mêmes altérations spinales et bulbaires, nous les avons retrouvées, Messieurs, à l'autopsie d'une autre femme dont je vais brièvement vous résumer l'histoire. Chez elle, la sclérose latérale amyotrophique a débuté par le bulbe. Cette circonstance vous explique la prédominance des lésions bulbaires que vous pouvez constater sur ces préparations.

Il s'agit d'une vieille personne, indemne de toute tare névropathique héréditaire ou acquise; elle a toujours été, en dehors d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu et d'un érysipèle, d'une santé parfaite, et elle menait une existence régulière, au milieu d'une aisance relative. La maladie aurait débuté au mois de novembre 1892, par des fourmillements dans la bouche et les lèvres et par une gêne de la parole. Bientôt ces troubles progressaient et se compliquaient de gêne de la déglutition : les aliments solides passaient difficilement et parfois les liquides refluaient par le nez. Voilà bien, Messieurs, un début franchement bulbaire, que je vous prie de retenir; je reviendrai plus loin sur son importance.

Lorsque cette femme entra dans mon service, le 9 janvier 1893, nous apprîmes qu'elle avait déjà eu deux ictus et que la maladie avait eu un début apoplectiforme. Sa parole était à peu près inarticulée, on aurait cru volontiers à de l'aphasie; la prononciation des labiales et des linguales était particulièrement pénible. Le voile du palais était paralysé ainsi que la moitié gauche de l'orbiculaire des lèvres. La bouche se déviait à droite, lorsque la malade essayait de siffler. Il semblait aussi que la face fût un peu atrophiée du côté gauche. Par contre, la langue avait gardé son volume normal et se mouvait librement en tous sens. De prime abord, nous crûmes à l'existence d'une hémorrhagie bulbaire.

En juillet 1893, la malade ne pouvait presque plus articuler un seul mot et se trouvait réduite à se faire comprendre par gestes. Elle ne pouvait plus avaler les liquides, qui revenaient par les fosses nasales. En outre les mouvements de la langue étaient abolis et les pupilles réagissaient paresseusement. La sensibilité d'ailleurs était normale et, à cette époque, les réflexes tendineux ne présentaient aucune exagération.

Par la suite, la gêne de la déglutition s'aggrava et le membre supérieur gauche devint le siège d'une parésie motrice très évidente. A ce moment, la trépidation spinale était facile à provoquer. De temps à autre, cette femme était prise de crises d'oppression. Elle succomba à des phénomènes asphyxiques rapides, le 26 décembre 1893, consécutivement à une broncho-pneumonie.

*
* *

A l'autopsie, on ne constatait à l'œil nu qu'une asymétrie du bulbe; la moitié droite étant moins volumineuse que la moitié gauche. En outre, les radicules de l'hypoglosse paraissaient grêles et grisâtres.

Histologiquement, l'examen le plus minutieux de l'écorce cérébrale, particulièrement au niveau des circonvolutions rolandiques, n'a donné que des résultats négatifs. En descendant vers le mésocéphale, on ne commençait à trouver des lésions appréciables que vers le tiers supérieur de la protubérance, lésions caractérisées par une teinte pâle des tractus pyramidaux.

On put constater l'existence, dans le bulbe :

1° D'une sclérose peu intense des faisceaux pyramidaux.

2° D'une atrophie des noyaux moteurs, atteignant son intensité maxima au niveau du noyau de l'hypoglosse où on comptait tout au plus cinq à six cellules sur la même coupe (fig. 87). En comparant cette figure avec la figure 88 qui représente la coupe d'un bulbe sain, faite au même niveau, on peut se rendre compte non seulement de l'atrophie du noyau de l'hypoglosse, mais encore de l'atrophie massive de cette région bulbaire.

La sclérose des faisceaux pyramidaux atteignait son maximum d'intensité au niveau des pyramides bulbaires et prédominait à droite. En outre du noyau de l'hypoglosse, les divers noyaux bulbaires, envahis par la sclérose, étaient ceux du spinal, du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien et du trijumeau. Les autres noyaux moteurs et tous les noyaux sensitifs étaient absolument indemnes.

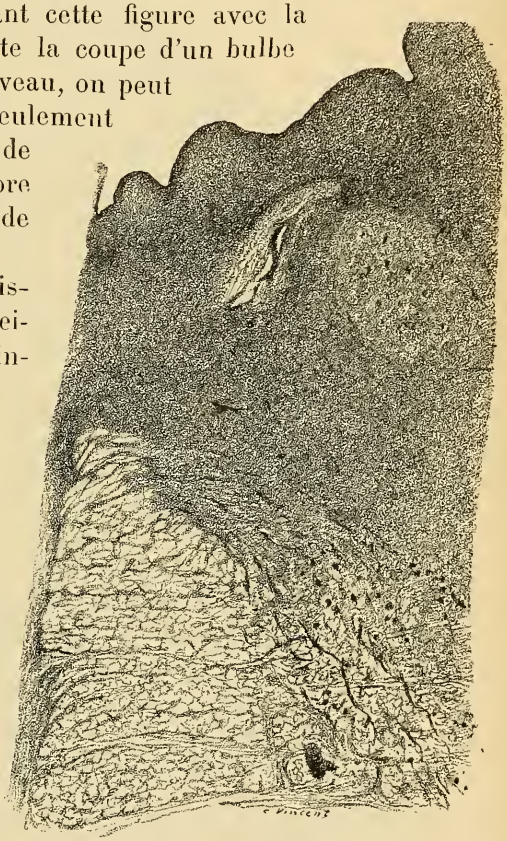


Fig. 87.

Dans le renflement cervical de la moelle, on retrouvait des altérations similaires de la substance blanche et de la substance grise, c'est-à-dire : une sclérose du faisceau pyramidal croisé, prédominante à droite; une atrophie des cornes antérieures, moins accusée toutefois que celle des cellules de l'hypoglosse (voir Pl. I)[1]. D'ailleurs, ces altérations ne pou-

1. La coupe de cette moelle figure dans la très remarquable thèse de mon interne Jean Charcot. Elle montre la dégénérescence des fibres provenant des *cel-*

vaient être poursuivies au-dessous du renflement cervical.

Voilà pour les lésions centrales. J'ajoute que certains nerfs

Fig. 88.

moteurs craniens offraient des altérations intenses; ces alté-

lules de cordon. Cette même dégénérescence est très nette sur la planche II, que j'emprunte également au même travail.

rations atteignaient leur maximum dans l'hypoglosse et le facial.

Un certain nombre de muscles innervés par le bulbe, ceux de la langue, du voile, du pharynx, du larynx, etc., ont été examinés On y voyait les mêmes altérations dégénératrices que je vous ai déjà signalées plus haut.

En somme, il s'agit dans ce cas, comme dans le précédent, d'une sclérose latérale légitime, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

*
* *

Messieurs, les deux cas que je viens de vous exposer nous fournissent des éléments suffisants pour aborder le chapitre de l'anatomie pathologique. Je me bornerai, à cet égard, à discuter les deux questions suivantes :

1° La *distribution, l'extension et la nature* des altérations des centres nerveux;

2° Les *relations* de la sclérose latérale amyotrophique avec *la paralysie labio-glosso-laryngée.*

Examinons d'abord la *distribution*, la topographie des *lésions spinales.* Vous la connaissez déjà par les détails dans lesquels je suis entré. Dans la sclérose latérale amyotrophique, les altérations médullaires intéressent deux systèmes anatomiques qui, au point de vue fonctionnel, n'en constituent en réalité qu'un seul. Je veux dire les *cornes antérieures* et les *faisceaux pyramidaux.* Toutefois — j'ai déjà insisté sur ce point — les lésions de la substance blanche ne sont pas exactement limitées aux faisceaux pyramidaux ; elles empiètent sur les parties adjacentes des cordons antéro-latéraux. On a donné de cet empiétement diverses explications sur lesquelles je reviendrai plus loin; quant aux altérations de la substance grise, elles sont strictement limitées aux cornes antérieures. Il est exceptionnel, en effet, qu'on puisse les poursuivre jusque dans les commissures et dans les cornes postérieures. Les observations d'Oppenheim et d'Hektoen[1] constituent à cet égard des exceptions intéressantes à connaître.

1. *The journal of nervous*, etc., mars 1895.

Dans le bulbe, la topographie est identique. J'entends que les lésions portent ici sur les *pyramides bulbaires* et sur les *noyaux moteurs*. Elles portent, en première ligne, sur le noyau de l'hypoglosse, moins souvent sur ceux du trijumeau, du pneumogastrique, du spinal, du glosso-pharyngien et du facial. Chez notre premier malade, le noyau de l'hypoglosse était seul touché. Chez le second, au contraire, les altérations s'étendaient aux noyaux du spinal, du vague, du trijumeau et du glosso-pharyngien.

*
* *

Ces lésions atteignent une *intensité* et une *extension transversale* très différente suivant les niveaux considérés.

Quand le processus débute par la moelle, le maximum d'intensité et d'extension se trouve dans le renflement cervical. A ce niveau, l'altération de la substance blanche déborde les limites des faisceaux pyramidaux et diffuse dans les parties contiguës des cordons antéro-latéraux. Au fur et à mesure qu'on considère des niveaux supérieurs ou inférieurs, par rapport au renflement cervical, on voit la zone dégénérée se rétrécir progressivement et se cantonner de plus en plus dans l'aire des faisceaux pyramidaux, à telle enseigne qu'elle n'occupe bientôt qu'une fraction de cette aire, au niveau du segment dorso-lombaire. Vous vous rappelez qu'il en était ainsi chez le premier de nos malades.

Quand le processus débute par le bulbe, c'est dans le bulbe que la lésion atteint son maximum d'intensité et d'extension transversale. De là, elle va en se réduisant, qu'on l'examine au-dessus ou au-dessous de son point de départ. Ainsi, en bas, elle peut descendre à différents niveaux. Chez notre second malade, elle ne dépassait pas la limite inférieure du renflement cervical. En haut la lésion peut remonter jusqu'à l'écorce. Mais ceci comporte quelques explications.

On crut d'abord — et c'était l'opinion première de Charcot — que la dégénération des faisceaux pyramidaux ne remontait pas au delà de la protubérance. C'était une erreur, au moins pour certains cas. Déjà, dans mes conférences sur les maladies du système nerveux, faites à la Faculté de médecine en 1887-

1888, je citais des faits établissant que la sclérose du faisceau pyramidal peut s'étendre jusqu'aux circonvolutions. Ces faits, à l'époque dont je vous parle, étaient au nombre de cinq. Ils avaient été publiés par MM. P. Marie [1], Kojewnikow [2], Charcot et Marie [3], Lemmelin [4]. D'autres faits, peu nombreux il est vrai, sont depuis venus s'ajouter aux précédents. Je vous citerai une observation de Mott [5], où il est écrit qu'au-dessus du pédoncule la dégénérescence des faisceaux pyramidaux se poursuivait à travers la capsule interne jusqu'aux circonvolutions centrales, que les grosses cellules pyramidales des zones motrices de l'écorce étaient atrophiées et qu'il existait entre l'écorce et les méninges de nombreux foyers hémorrhagiques. Je puis vous citer encore le cas de Strümpell [6], dans lequel la dégénération du faisceau pyramidal a pu être suivie sur toute l'étendue de la capsule interne. Je me hâte d'ajouter qu'il a été impossible, dans ce cas, de constater des altérations évidentes de la zone motrice corticale, du moins sur des préparations au carmin.

Enfin je tiens, Messieurs, à vous rappeler une sommaire observation de Nonne. Elle a trait à un homme qui présentait les signes de la sclérose latérale amyotrophique classique : début par les membres supérieurs, manifestations bulbaires terminales. L'examen histologique a montré les lésions bulbo-spinales habituelles. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux a pu être suivie dans la protubérance. Les pédoncules et les capsules internes n'ont pas été examinés. Mais la substance grise de l'écorce motrice a été l'objet d'un examen minutieux. En voici textuellement les résultats : « Les coupes provenant de deux fragments de substance cérébrale examinés présentaient une coloration d'un jaune pâle; seule la couche basale de l'écorce tranchait par sa teinte grisâtre. A l'examen microscopique, le système de projection offrait les apparences d'un développement chétif avec des faisceaux de fibres rayonnantes très raccourcies. On ne découvrait pas de fibres propres de

1. Marie. — *Société de biolog.*, 29 décembre 1883.
2. Kojewnikow. — *Archives de Neurologie*, 1884, p. 356.
3. Charcot et Marie. — *Archives de Neurol.*, 1885, p. 1 et 168.
4. Lemmelin. — *Upsala lakaref.*, 1887, t. XXII, n° 7, p. 299.
5. Mott. — *British med. Jour.*, 22 sept. 1894, p. 642.
6. Strümpell. — *Deuts. Zeit. für Nervenheil.*, 1894, t. V, p. 225.

Meynert. L'ensemble du système d'association se réduisait, dans toutes les couches, même dans la couche zonale, à un très petit nombre de fibres, sans aucune trace de stratification. On pouvait constater un minime accroissement de fibres, uniquement dans la partie externe de ce système. »

Pour Nonne, il s'agit là d'une insuffisance de développement qui traduit une sorte d'*infériorité congénitale* des centres nerveux. Nonne auteur voit dans ce fait un argument en faveur de cette opinion de Strümpell, à savoir que, dans les affections systématiques des centres nerveux, la prédisposition du système nerveux central à ce genre de dégénérescence se traduit par une conformation congénitale de ce système, vicieux dans un sens ou dans l'autre. C'est là, Messieurs, la conclusion à laquelle j'ai abouti, au nom de la clinique, dans mes leçons sur l'hérédité.

Quoi qu'il en soit, des faits irrécusables démontrent que le faisceau pyramidal peut dégénérer sur toute sa longueur, depuis son origine dans l'écorce motrice jusqu'à sa terminaison dans la moelle.

Mais d'autres faits, non moins irréfragables et encore plus nombreux, prouvent qu'il est loin d'en être toujours ainsi, c'est-à-dire que souvent la dégénérescence du faisceau pyramidal ne remonte pas au delà de la protubérance. Il en était ainsi dans nos deux cas; il en était ainsi dans un troisième que j'ai observé à l'hôpital Saint-Antoine, et qui était, cliniquement et anatomiquement, superposable au premier.

***

Nous voilà fixés sur la distribution et l'extension des altérations centrales dans la sclérose latérale amyotrophique. Deux mots sur la nature de ces altérations.

Il s'agit, vous ai-je dit, d'une atrophie des éléments nobles : cellules et fibres nerveuses. Le tissu interstitiel participe, dans une certaine mesure, à ce processus atrophique. Vous concevez dès lors que le mot de sclérose, en tant qu'il signifie prolifération du tissu interstitiel avec étouffement consécutif des éléments nobles par la gangue conjonctive hypertrophiée; vous concevez, dis-je, que ce terme de sclérose ne saurait convenir

pour désigner la dégénérescence du faisceau pyramidal. Cette dégénérescence est une dégénération atrophique, au sens propre du mot, tout à fait comparable à celle qu'on observe dans les cas de dégénérescence dite secondaire du faisceau pyramidal. J'ajoute que l'élément vasculaire ne prend qu'une faible part au processus. Tout au plus, comme dans nos deux cas, a-t-on l'occasion de constater des traces de prolifération cellulaire dans les tuniques moyenne et externe. Bref, il s'agit de dégénérescence parenchymateuse.

*
* *

Je vais aborder maintenant, Messieurs, l'étude des rapports de la sclérose latérale amyotrophique avec la paralysie labio-glosso-laryngée progressive, Duchenne, de Boulogne, avait déjà observé la coexistence de la paralysie glosso-labiée avec l'atrophie musculaire progressive, à une époque où cette dernière, désignée communément sous le nom de type Aran-Duchenne, constituait la seule forme d'atrophie musculaire progressive myélopathique, c'est-à-dire à une époque où on la confondait avec la sclérose latérale, avec la syringomyélie, etc.

Plus tard, Charcot nous fit connaître la sclérose latérale amyotrophique. Vulpian se mit alors à soutenir que c'est avec cette dernière maladie que s'associe avant tout la paralysie glosso-labio-laryngée. Il en vint même à se demander si ces deux affections n'en faisaient pas une seule : la sclérose latérale amyotrophique débutait par la moelle pour remonter au bulbe, tandis que l'inverse avait lieu avec la paralysie labio-glosso-laryngée. Cette opinion lui avait été suggérée par son élève, M. Déjerine, qui la défend depuis longtemps avec autant de talent que de persévérance.

Je tiens, pour ma part, cette opinion comme vraie dans la majorité des cas; je crois, et notre second malade en est un bon exemple, que la paralysie labio-glosso-laryngée verse presque toujours dans la sclérose latérale amyotrophique lorsqu'elle n'est pas prématurément interrompue dans son évolution. Je crois que dans ces mêmes conditions la réciproque est vraie.

Mais n'existe-t-il pas, conformément à l'opinion de Charcot,

une forme de paralysie labio-glosso-laryngée, indépendante de la sclérose latérale amyotrophique? Je suis convaincu que cette forme existe. Non pas que je me range à cette opinion, par amour de l'éclectisme, mais parce que j'ai publié jadis, en collaboration avec mon collègue et ami Mathias Duval [1], une observation confirmative de paralysie labio-glosso-laryngée. Les lésions bulbaires, dans ce cas, étaient strictement limitées à la substance grise d'un certain nombre de noyaux bulbaires. Il n'y avait pas la moindre trace de sclérose pyramidale. Je dois ajouter que l'examen histologique de la moelle fit découvrir une atrophie de la substance grise des cornes antérieures, qui, du vivant du malade, n'avait donné lieu à aucune atrophie musculaire appréciable.

Il est curieux de remarquer, entre parenthèse, que M. Déjerine, qui nie l'existence de la paralysie labio-glosso-laryngée pure, vient de publier deux cas, très démonstratifs, suivis d'autopsie, d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Or celle-ci, comme vous le savez, se propage assez fréquemment au bulbe. Par contre, M. P. Marie, qui tend à rayer ce type Aran-Duchenne de la pathologie, a rapporté un exemple indiscutable de paralysie labio-glosso-laryngée pure, au sens que Charcot donnait à ce mot, je veux dire sans participation des faisceaux pyramidaux. Je ferme la parenthèse et je continue.

D'autres faits confirmatifs avaient et ont été publiés par Charcot [2], Duchenne et Joffroy [3], Pitres et Sabourin [4], Eisenlohr [5], Reinhold [6], Remak [7]. De telle sorte que, si l'on veut s'en rapporter à ces faits, il faut admettre l'existence d'une forme de paralysie labio-glosso-laryngée pure, qui serait à l'atrophie musculaire Duchenne-Aran ce que l'autre forme de paralysie labio-glosso-laryngée (celle qui s'accompagne de lésions des pyramides bulbaires) est à la sclérose latérale amyotrophique. La première forme — c'était l'opinion de Charcot — ne for-

1. Duval et Raymond. — *Archives de Physiol.*, 1879.
2. Charcot. — *Archiv. de Phys.*, 1870, p. 247.
3. Duchenne et Joffroy. — *Arch. de Phys.*, 1870.
4. Pitres et Sabourin. — *Archiv. de Phys.*, 1879.
5. Eisenlohr. —*Zeitsch. für klin. Medicin*, I, p. 435.
6. Reinhold. — *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1890, t. 46, p. 83.
7. Remak. — *Archiv für Psych.*, t. XXIII, fasc. 3, p. 921.

merait qu'une seule et même affection avec l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, c'est-à-dire que toutes deux ne seraient que des localisations différentes d'une même maladie. La seconde forme ne ferait qu'un avec la sclérose latérale amyotrophique, suivant la théorie émise par Vulpian et défendue par M. Déjerine.

Certains auteurs se sont engagés plus loin dans cette voie de synthèse nosologique. Je veux parler de ceux qui, à l'exemple de Leyden, nient l'existence du type Aran-Duchenne, en tant que maladie autonome. Ils ont fait valoir que, dans les cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, la lésion spinale est rarement limitée d'une façon rigoureuse à la substance grise des cornes antérieures, que presque toujours elle empiète sur la substance blanche des cordons latéraux. Leyden, qui est le principal défenseur de cette opinion, considère l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique comme deux modalités d'un même processus spinal, la paralysie labio-glosso-laryngée n'étant que la localisation bulbaire de ce même processus. Assurément il ne faut pas multiplier sans raison les espèces morbides. Je pense qu'il ne faut pas non plus trop les restreindre, car on aboutirait facilement à cet aphorisme trompeur que *tout est dans tout*. Je crois donc, Messieurs, qu'en faisant une pareille synthèse on va à l'encontre des enseignements de la clinique et de l'anatomie pathologique. Je ne puis aujourd'hui vous développer les raisons qui me font croire à la nécessité de maintenir la barrière qui sépare le type Aran-Duchenne de la sclérose latérale ainsi que leurs équivalents bulbaires. Mais je crois à cette nécessité.

*
* *

Avant de finir, Messieurs, voyons les théories générales imaginées pour faire la synthèse des lésions de la sclérose latérale amyotrophique. La question qui se pose est, en réalité, la suivante : Où débute le processus morbide, est-ce dans la substance grise, est-ce dans la substance blanche? La dégénérescence du faisceau pyramidal est-elle primitive, est-elle secondaire à une lésion de la zone motrice de l'écorce?

Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de faire une réponse catégorique à la première question ; j'entends de savoir si la dégénérescence de la substance grise, spinale ou bulbaire, se fait en premier lieu, ou si la dégénération de la substance blanche la précède. En tenant compte de ce que la parésie et la contracture précèdent l'amyotrophie, Charcot avait supposé que la lésion débute par le faisceau pyramidal et gagne consécutivement la substance grise des cornes antérieures. Mais plus tard Charcot n'avait pas hésité à reconnaître que c'était là une pure vue de l'esprit.

Est-il possible d'assimiler la sclérose des faisceaux pyramidaux aux dégénérescences secondaires et d'en chercher la cause dans une lésion protopathique de la zone motrice corti cale? Je ne le pense pas. J'avoue qu'à une certaine époque, lorsqu'on publia les premières observations de dégénération pyramidale remontant jusqu'à l'écorce, cette interprétation apparut comme très séduisante. Mais deux ordres de considérations plaident contre cette hypothèse. Vous n'ignorez point que, dans un nombre relativement considérable de cas, on a constaté l'intégrité de la capsule interne et de la substance grise de l'écorce motrice. D'autre part, je vous rappelle que dans les cas où la dégénération pyramidale dépassait la limite du mésocéphale, cette dégénération allait en décroissant de bas en haut. Or, c'est précisément l'inverse qui a lieu dans les dégénérescences secondaires, consécutives à une lésion de la zone motrice.

M. P. Marie a imaginé une autre explication basée sur la découverte récente des *cellules de cordon*. Sous cette dénomination, comme vous savez, on désigne des cellules disséminées dans la substance grise de la moelle et fournissant aux cordons blancs un appoint de fibres, originaires de ces cellules. Prenons, par exemple, le cordon latéral. Vous savez qu'il existe dans l'épaisseur de ce cordon un faisceau, le faisceau pyramidal, dont les fibres de toute longueur tirent leur origine des grosses cellules de la zone psychomotrice de l'écorce cérébrale. Or, d'après les recherches de Lenhossek, Ramon y Cajal, etc., ce faisceau est à la fois *pénétré et entouré* par des fibres nées sur place, dans la moelle, c'est-à-dire par des fibres qui naissent des *cellules du cordon latéral*. Ces fibres, ou

tout au moins un certain nombre d'entre elles, suivent un trajet ascendant.

Vous voyez, j'imagine, ce qui doit se passer lorsque ces cellules du cordon latéral sont en état de dégénération. Fatalement les fibres qui en partent vont dégénérer à leur tour. Et cette dégénérescence intéressera à la fois le faisceau pyramidal et les parties adjacentes du cordon latéral en diminuant évidemment d'étendue de bas en haut (Voir pl. I et II). Jusqu'ici, Messieurs, tout concorde remarquablement avec ce que nous observons dans les cas de sclérose latérale amyotrophique.

Mais cela ne nous donne pas la raison de la dégénération des fibres propres du faisceau pyramidal, je veux dire des fibres nées de l'écorce cérébrale qui se dirigent de haut en bas et dont l'altération présente assez souvent les caractères de la dégénérescence secondaire classique. Je sais bien que M. Brissaud admet que la dégénération n'intéresse pas une seule fibre du faisceau pyramidal, mais qu'elle se borne exclusivement aux *fibres supplémentaires*, aux fibres du cordon. Après ce que je viens de vous dire, il me semble superflu de revenir sur cette hypothèse.

En admettant même qu'elle fût exacte, il resterait encore à déterminer sous quelle influence dégénèrent les cellules des cordons d'une part et, d'autre part, les cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des noyaux bulbaires.

Permettez-moi de vous rappeler, en terminant, les constatations faites par Nonne et qui l'ont conduit à invoquer une malformation congénitale de la zone motrice. La théorie de Nonne est en parfait accord avec l'opinion de Strümpell, qui fait intervenir, dans les dégénérations systématiques des centres nerveux, une prédisposition, une débilité congénitale, un vice de conformation du système nerveux. Je vous ai dit ce que j'en pensais. Je puis me tromper, mais je reste convaincu qu'il faut chercher dans cette voie, pour trouver la solution de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique.

UN CAS DE PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE APOPLECTIFORME D'ORIGINE BULBAIRE[1]

Sommaire. — Distinction entre la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne et le syndrome glosso-labio-laryngé.

Exemple clinique : Début brusque et évolution du syndrome.

Paralysie labio-glosso-laryngée, constituée à l'état d'isolement, compliquée d'amyotrophie et de troubles électriques.

Diagnostic. — Avec la *paralysie pseudo-bulbaire* d'origine cérébrale, avec la *paralysie labio-glosso-laryngée progressive*, avec la *forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique.*

Il ne s'agit ni de myélite bulbaire, ni d'abcès, ni de tumeurs du bulbe. Il s'agit d'un foyer nécrobiotique.

Recherches de Duret sur la *circulation artérielle du bulbe* (artère spinale et artères médianes antérieures). Applications à la pathologie.

Discussion sur la *nature* de la lésion bulbaire. Probabilités en faveur d'un ramollissement.

Discussion sur la *topographie* du foyer. Raisons qui plaident pour l'existence d'une oblitération de l'artère vertébrale, de la spinale antérieure, des artères médianes antérieures.

Pronostic et traitement.

Messieurs,

A côté de la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne, maladie protopathique, qui forme jusqu'à nouvel ordre une *entité morbide* spéciale, il existe un *syndrome labio-glosso-laryngé*, déterminé par des altérations de nature et de siège différents. Je vous montrais, vendredi passé, deux cas de paralysie *glosso-labiée* d'origine cérébrale. Je vais vous soumettre aujourd'hui un exemple de paralysie labio-glosso-la-

1. Leçon du 7 juin 1895.

ryngée, survenue brusquement et consécutive, je pense, à une lésion nécrobiotique du bulbe inférieur. J'espère vous convaincre, au cours de cet entretien, qu'il s'agit véritablement d'une lésion de cette nature et de pareil siège. Mais c'est là une démonstration qui nécessitera une discussion approfondie et qui doit être basée sur la connaissance préalable de l'histoire pathologique de la malade. Permettez-moi donc de vous résumer succinctement cette histoire.

*
* *

Marie Ch... est une femme, âgée de cinquante-huit ans, qui a toujours vécu et travaillé à la campagne. Il n'y a rien, dans ses antécédents héréditaires, qui mérite d'être mentionné; rien, dans son passé morbide, qui soit digne d'être souligné. Jamais elle n'a été, à sa connaissance, sérieusement malade. Et c'est au milieu d'une santé parfaite qu'est survenu, comme un coup de foudre, l'accident actuel.

Au mois de mai 1894, il y a juste un an, cette femme se trouvait tranquillement assise, chez des amis, lorsque brusquement, au cours de la conversation, sa parole s'embarrassa. Jugez de sa stupéfaction et de celle de l'entourage! Ce trouble du langage s'était produit sans étourdissement, sans vertige, sans prodromes d'aucune espèce. Elle ne perdit point conscience et ressentit en même temps — retenez bien cette coïncidence — une certaine parésie et des fourmillements dans le membre inférieur droit, parésie et fourmillements qui durèrent quelques heures à peine; notre malade retourne chez elle facilement, seule et à pied. Elle n'avait que de l'embarras de la parole. Son mari et ses enfants furent péniblement étonnés en la voyant dans cet état. Ce n'est pas tout. Le repas venu, elle constate avec inquiétude que sa déglutition est gênée et difficile. Je me hâte de vous faire remarquer qu'il s'agissait de dysphagie simple. Jamais à cette époque, ni depuis lors d'ailleurs, les liquides ne sont revenus par le nez; jamais il n'y a eu d'engouement.

Les troubles du langage ont persisté avec les mêmes caractères, sans s'aggraver. Ils se seraient même manifestement atténués. C'est encore là, Messieurs, un point que je relève-

rai tout à l'heure. L'embarras de la parole a presque constitué tout le tableau morbide; depuis le début des accidents, cette femme a continué à vaquer aux occupations de son ménage, comme par le passé, simplement gênée par la dysarthrie et par la salive qui s'écoulait de sa bouche incessamment. C'est dans cet état qu'elle est entrée, le 7 mai 1895, salle Charcot.

*
* *

Regardez-la s'avancer devant vous, la tête légèrement baissée, la lèvre inférieure pendante et un mouchoir à la main, prêt à recueillir la salive qui s'écoule sans cesse de ses lèvres. C'est l'attitude classique, presque pathognomonique du syndrome glosso-labio-laryngé. Vous voyez, d'ailleurs, que sa démarche est normale. J'ajoute, pour ne plus y revenir, que son état général est très satisfaisant et que son intelligence est intacte : elle comprend fort bien toutes les questions qu'on lui pose; sa mémoire, son jugement, son raisonnement sont entièrement sains. Cette femme jouit, en un mot, de la plénitude de ses facultés. Il n'est pas sans intérêt, comme vous le verrez, de souligner cette intégrité de son intelligence.

Examinez maintenant son visage avec attention; n'êtes-vous pas frappés du contraste qui existe entre la moitié supérieure et la moitié inférieure de la face? Dans la partie supérieure, la mimique, l'expression est normale : le front se plisse, les sourcils se froncent, l'orbiculaire palpébral se ferme d'une manière parfaite. Le facial supérieur ne présente évidemment aucune atteinte.

Par contre, dans la partie inférieure du visage, le facial est manifestement intéressé et l'expression visiblement altérée. La lèvre inférieure est tombante, recouverte de salive. Vous voyez que la malade ne peut ni siffler ni faire la moue, quoiqu'elle puisse encore souffler avec quelque énergie. Les labiales et quelquelques voyelles sont mal prononcées. Les sillons et les rides persistent assurément, mais je dois vous faire observer que cette femme est déjà vieille et très ridée pour son âge. D'autre part, vous pouvez apercevoir, au niveau du menton, des petites fossettes et des secousses fibrillaires qui trahissent l'atrophie des muscles sous-jacents.

Il y a, en effet, Messieurs, de l'atrophie musculaire, accompagnée de troubles électriques que je puis vous faire connaître avant de poursuivre l'examen. Dans les muscles du menton, l'excitabilité faradique et galvanique directe et indirecte est conservée; les contractions y sont assez vives, mais il n'y a point de réaction de dégénérescence. Dans l'orbiculaire des lèvres, à droite, il n'y a pas davantage de réaction dégénérative, mais à gauche il existe des traces de réaction de dégénérescence partielle. Dans la langue, l'excitabilité faradique est peu modifiée, mais l'excitabilité galvanique révèle des traces de réaction partielle. Dans l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, et dans l'orbiculaire palpébral, il n'y a pas de modification notable de l'excitabilité électrique. Dans le masséter, enfin, l'excitabilité faradique et galvanique est un peu plus faible à droite qu'à gauche, sans qu'on puisse constater les altérations caractéristiques de la réaction dégénérative.

Cela dit, je poursuis mon examen. Vous voyez que, la bouche de la malade étant ouverte, la langue apparaît petite, ridée, capitonnée, parcourue par des secousses fibrillaires, en un mot, très atrophiée. Sa motilité est très affaiblie : ainsi la malade peut avec beaucoup de peine lui faire dépasser les arcades dentaires de quelques millimètres; elle ne peut ni la détacher du plancher buccal, ni la creuser en gouttière. Les mouvements de latéralité sont moins atteints, encore qu'ils soient très limités.

Le voile du palais et la luette sont tombants mais nullement paralysés. Luette et voile se relèvent en effet normalement.

Du côté du larynx, l'examen pratiqué par M. Cartaz a montré une parésie de l'abducteur de la corde vocale droite.

Les muscles ptérygodiens ne sont aucunement intéressés.

Cette paralysie atrophique des lèvres, de la langue, etc., rend naturellement compte des troubles fonctionnels que vous constatez chez cette malade : écoulement incessant de la salive, dysphagie, gêne du premier temps de la déglutition, dysphonie, enfin et surtout embarras de la parole qui est mal articulée, embrouillée, inintelligible. Je n'ai pas besoin de vous faire observer qu'il ne s'agit pas ici d'aphasie, mais bien de pure et simple dysarthrie mécanique. Je vous répète qu'il

n'y a ni engouement ni retour des boissons par les fosses nasales, ce qui concorde avec l'absence de paralysie du voile du palais. Quelque accusés que soient les troubles fonctionnels précédents, ils sont aujourd'hui moins accusés, paraît-il, qu'au début de la maladie.

La muqueuse de la langue, celle du voile, du larynx ne sont pas anesthésiées, mais les réflexes y sont retardés, affaiblis. Le réflexe massétérin ne paraît pas exagéré.

Du côté des membres supérieurs et inférieurs, l'examen le plus attentif ne révèle aucun trouble morbide : la force musculaire, la sensibilité, les réflexes y sont tout à fait normaux.

J'en aurai fini avec cet examen, quand je vous aurai dit que les mouvements respiratoires ont conservé leur ampleur et leur fréquence normales; que le pouls est égal, régulier, non fréquent; que les urines, de volume normal, ne renferment ni albumine ni sucre. Ce sont là des signes négatifs, dont vous saisirez tout à l'heure l'importance. Le pouls n'est pas rapide, vous disais-je, mais j'ajoute que les artères radiales sont dures et sinueuses, car c'est là un détail que je tiens à souligner expressément.

Somme toute, le tableau morbide, chez cette malade, se limite littéralement à une paralysie labio-glosso-laryngée, survenue brutalement, il y a douze mois, et compliquée aujourd'hui d'atrophie des muscles paralysés.

*
* *

Le cas est fort simple en apparence, mais il soulève, en réalité, un problème assez délicat à résoudre.

Incontestablement le syndrome glosso-labié est ici d'origine bulbaire. Je sais bien que l'âge de la malade, l'état de son système artériel, la brusquerie des accidents pourraient faire songer à une *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale*. La paralysie pseudo-bulbaire peut à la rigueur s'établir à la suite d'un ictus unique, suivi ou non d'hémiplégie, encore que d'habitude les malades présentent deux ou plusieurs ictus successifs et plus ou moins distants. Mais ordinairement on note la coexistence de troubles cérébraux divers : obnubilation intel-

lectuelle, rires ou pleurs spasmodiques, etc., tous phénomènes qui manquent chez notre femme. Il est certain que la confusion est possible. Je crois qu'elle a été faite maintes fois, et que plusieurs exemples de paralysie glosso-labiée d'origine bulbaire, non suivis d'autopsie, doivent ressortir à la paralysie pseudo-bulbaire. C'est là une conviction qui s'impose après la lecture de certaines observations. Mais je ne veux point faire ici un procès de tendance.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'erreur est excusable, au début des accidents, ou même plus tard, lorsque la lésion bulbaire n'intéresse pas les noyaux, et que l'amyotrophie fait défaut. Mais la présence de l'atrophie dégénérative de la langue, des lèvres, etc., ne permet aucune hésitation, chez cette femme. Ce n'est donc point le cerveau qui est en cause, c'est incontestablement le bulbe.

*
* *

Ce premier point reste inattaquable. Puisque le bulbe est en cause, ne s'agirait-il pas de la *paralysie labio-glosso-laryngée progressive* de Duchenne, de cette affection protopathique dont je vous parlais en commençant? Je ne le crois pas et voici pourquoi. La paralysie glosso-labiée de Duchenne débute d'une manière lente, insidieuse, et évolue de façon continue et progressive. Or, chez notre femme, le début a été brusque, apoplectiforme. De plus, les troubles fonctionnels, au lieu de progresser peu à peu, semblent tendre vers une rétrocession relative. Pour ces divers motifs, je ne pense point que l'entité décrite par Duchenne soit ici en jeu.

S'agirait-il, par aventure, d'une *sclérose latérale amyotrophique* à début bulbaire? Je crois que non et cela pour les mêmes raisons que j'invoquais en rejetant la paralysie labio-glosso-laryngée progressive et protopathique. Je pourrais ajouter, s'il en était besoin, que le réflexe massétérin est normal, chez notre malade, et que, depuis un an, les membres ont conservé leur musculature et leur réflectivité intactes.

Il s'agit, à mon sens, Messieurs, d'un syndrome labio-glosso-laryngé, produit par une lésion bulbaire en foyer, dont il reste à déterminer la nature et la topographie. Il ne saurait

évidemment être question de la *myélite bulbaire aiguë*, qui, comme vous le savez, se développe sans ictus, s'accompagne de fièvre, et évolue fatalement vers la mort en quelques jours, ou en quelques semaines. Je ne pense pas qu'il s'agisse davantage d'un abcès ou d'une tumeur du bulbe (tubercule, gliome, sarcome, anévrysme, etc.). Les abcès du bulbe sont exceptionnels. Deux exemples fort instructifs en ont été publiés récemment par Eisenlohr[1]. Quant aux tumeurs, Ladame en a réuni neuf cas et Bernhardt dix-huit. Dans la plupart des cas de tumeurs la protubérance, le cervelet sont intéressés. Dans les cas limités au bulbe, on retrouve à côté de la paralysie glosso-labiée des paralysies de divers nerfs craniens, de l'excitation motrice, des signes diffus de compression, analogues à ceux des tumeurs intra-craniennes, généralement lents et insidieux, etc.

Tout plaide, chez notre malade, le début comme l'évolution, pour l'existence d'un foyer hémorrhagique ou nécrobiotique du bulbe inférieur, ainsi que nous le verrons dans un instant. Mais il est nécessaire, au préalable, de connaître l'anatomie de la région.

*
* *

Pour ce faire, il me suffira de vous remettre en mémoire quelques notions sommaires, concernant la circulation artérielle du bulbe. Elles faciliteront singulièrement la solution du problème. J'emprunterai ces notions à la remarquable monographie de Duret[2].

Les artères du bulbe viennent toutes des artères vertébrales ou de leurs branches. Elles se divisent en trois groupes : *artères médianes ou des noyaux, artères radiculaires, artères périphériques.*

Les *artères radiculaires* (fig. 89) se dirigent vers les racines des nerfs craniens et se bifurquent rapidement : le *rameau descendant* suit le trajet périphérique du tronc nerveux, le *rameau*

1. Eisenlohr. — *Deut. med. Wochensch.*, 1892, p. 111.
2. Duret. — Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. *Archives de Physiol.*, 1873, p. 97.

ascendant remonte vers les origines de la racine, jusqu'au noyau.

Les *artères périphériques* se distribuent aux diverses parties constitutives du bulbe, à l'exception des noyaux.

Les *artères médianes antérieures* (fig. 90) ou *bulbaires proprement dites*, sur lesquelles j'appelle toute votre attention,

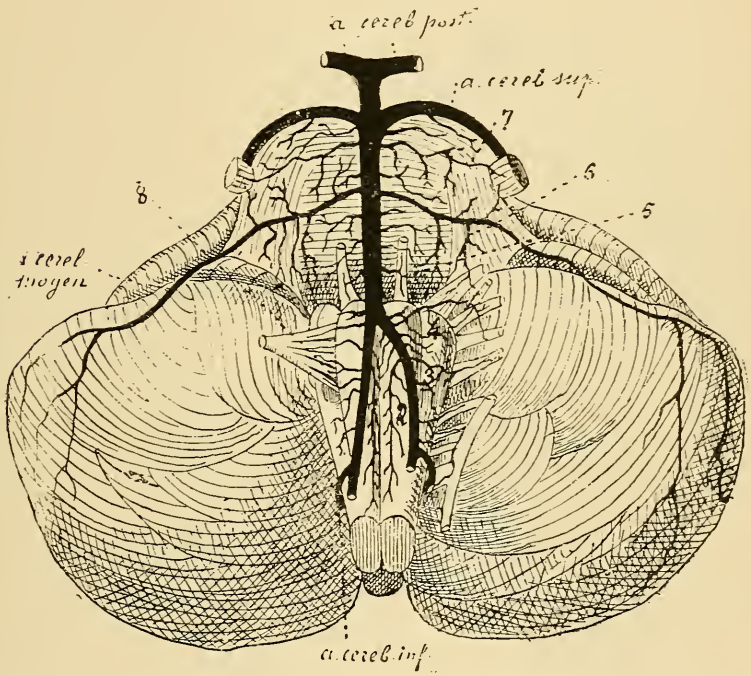


FIG. 89. — *Artères de la face antérieure de la moelle allongée et de la protubérance annulaire.* (D'après DURET.)

1, artères radiculaires du nerf accessoire de Willis. — 2, artères spinales antérieures. — 3, artères radiculaires du pneumogastrique. — 4, artères radiculaires du glosso-pharyngien. — 5, artères radiculaires du moteur oculaire ext. — 6, artères radiculaires du facial et de l'acoustique. — 7, artères radiculaires du trijumeau. — 8, artères radiculaires de l'hypoglosse.

naissent perpendiculairement sur le tronc de l'artère spinale antérieure et se dirigent, rectilignes et horizontales, jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Elles répondent à ce que Charcot désignait sous le nom de *bulbe inférieur*. C'est-à-dire qu'elles nourrissent les noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Là, ces artères médianes se terminent en arborisations, dont les divisions se perdent autour des noyaux

d'origine des nerfs précédents, de telle manière que chaque noyau est dessiné par un groupe de cellules et un îlot capillaire.

Chaque noyau a donc deux sources artérielles : l'une venue de l'artère radiculaire; l'autre, « la plus importante de beaucoup, est celle de l'artère médiane».

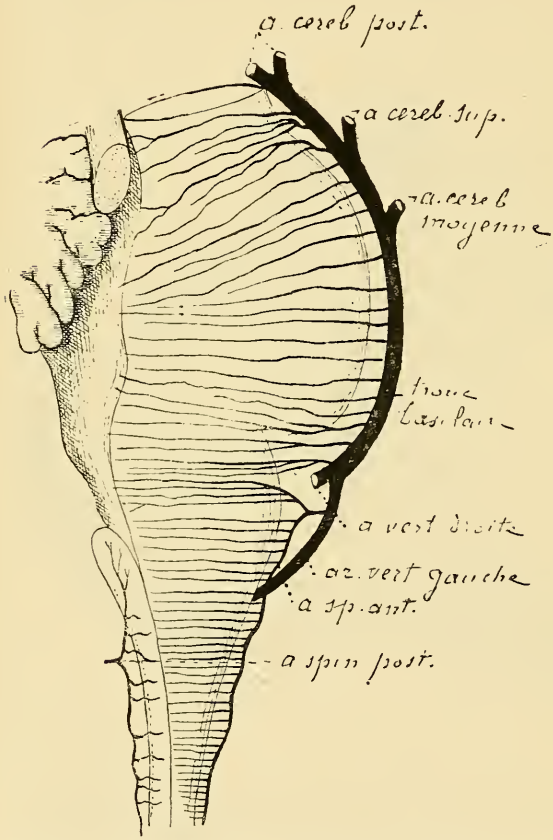


Fig. 90. — *Artères médianes antérieures et postérieures du bulbe et de la protubérance annulaire.* (D'après Duret.)

Parmi les autres artères médianes se trouve le groupe des *artères sous-protubérantielles*, qui répondent plus spécialement aux noyaux du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et de l'auditif. Enfin, encore plus haut, dans la protubérance, se voit le groupe des *artères médio-protubérantielles*, qui irriguent les noyaux du facial supérieur, du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun et du pathétique.

Mais je ne fais que vous les mentionner en passant. Il n'est besoin, pour notre démonstration, que de connaître l'origine et la distribution des artères médianes bulbaires proprement dites, qui, je vous le répète, naissent de la spinale.

Or, l'*artère spinale antérieure* présente des anomalies très importantes qui expliquent certains phénomènes pathologiques.

Tantôt il n'existe qu'une artère spinale ; tantôt il en existe deux. D'autrefois les deux spinales s'anastomosent presque immédiatement pour former un tronc unique. Lorsqu'il existe deux spinales, il est de règle qu'elles s'envoient une large anastomose transversale.

Comme vous le savez, l'artère spinale antérieure parcourt le sillon médian du bulbe. Sur les côtés elle envoie des branches aux parties latérales du bulbe (artères radiculaires), tandis que ses branches médianes se dirigent directement vers les noyaux (artères médianes antérieures).

*
* *

Il importait de vous remettre en mémoire cette distribution et cette origine des artères du bulbe, pour comprendre les conséquences anatomiques et cliniques de leur oblitération. Ce sont surtout les artères médianes qui par leurs lésions engendrent des foyers bulbaires. Ces foyers hémorrhagiques ou nécrobiotiques sont situés près de la ligne médiane et affectent la forme d'un triangle dont le sommet est situé en avant et la base, en arrière, sur le plancher du quatrième ventricule. Le trajet et la terminaison de ces artères explique naturellement cette configuration.

C'est en se basant sur la distribution de ces artères médianes que Duret avait conçu *a priori* la théorie suivante, que je tiens à vous citer textuellement :

« 1° Lorsqu'un caillot siège dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Il donnera lieu à tous les symptômes d'une *paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque*.

« 2° Lorsque le caillot occupe la partie inférieure du tronc basilaire, il anémie les artères sous-protubérantielles, les artères des noyaux du pneumogastrique ; il s'ensuivra une mort subite, ou au moins rapide. »

Or, Messieurs, il y a dans la science des observations qui confirment ces vues théoriques. Je ne vous rappellerai ici que

les faits du premier groupe, je veux dire de paralysie labio-glosso-laryngée, car eux seuls nous intéressent aujourd'hui.

Supposez qu'un caillot embolique ou qu'une coagulation thrombosique oblitère dans une certaine étendue le calibre de l'artère vertébrale, et vous réaliserez les symptômes d'une paralysie glosso-labiée apoplectiforme. Il en était ainsi dans les observations de Proust, publiées par Luneau[1], de Charcot[2], de Geoffroy[3], de Strohl[4]. La première observation de Luneau peut, sous ce rapport, servir de type. Une femme de soixante-huit ans est prise tout à coup d'engourdissement dans le côté gauche du corps et s'affaisse. En même temps que cette faiblesse du côté gauche, existaient une aphonie et une dysphagie complètes. L'intelligence était intacte. Le lendemain, l'hémiparésie diminua. Quatre jours après survint du hoquet, le pouls devint rapide et la malade mourut. A l'autopsie on trouva l'extrémité supérieure de l'artère vertébrale gauche oblitérée par un caillot qui en remplissait le calibre. L'artère cérébelleuse inférieure gauche était même obstruée. Et il y avait un foyer de ramollissement bulbaire, ainsi qu'en témoignent ces lignes : « M. Charcot, qui a bien voulu examiner cette pièce, a cherché si la substance médullaire n'était pas altérée du fait de ces artères oblitérées qui sont les artères nourricières du bulbe. Des fragments pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial, ont laissé voir au microscope des corps granuleux et des oblitérations semblables à celles qu'on trouve dans le ramollissement cérébral ischémique. » Il résulte de ce fait que le caillot occupait la vertébrale et que le spinal, l'hypoglosse et le facial inférieur étaient les nerfs atteints. J'ajoute que, dans ce cas, la paralysie de la bouche, de la langue et du voile étaient unilatérales.

Mais la paralysie peut être bilatérale. Il en était ainsi dans le cas de M. le professeur Joffroy[5] : la paralysie glosso-labiée

1. *Société de Biologie*, 1869.
2. Voir Huret : *Thèse de Paris*, 1873.
3. Geoffroy. — *Gazette médicale*, 1872, p. 250.
4. Berk. — *Th. de Strasbourg*, 1853.
5. Joffroy. — Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. *Gazette médicale*, 1872, p. 494.

persista, tandis que les troubles moteurs du côté des membres s'amendèrent.

Duret interprète ainsi ces deux éventualités : « Nous pensons que l'explication de ces faits se trouve naturellement dans la disposition de la spinale antérieure. Cette artère est souvent constituée par un seul tronc médian, qui possède une origine unique dans une des vertébrales. Dans d'autres, il y a deux spinales antérieures et, alors, le caillot d'une des vertébrales ne produit qu'une lésion unilatérale. »

« Notons encore, ajoute le même auteur, que l'hémiplégie est fréquente; en effet, les artères des pyramides, du faisceau intermédiaire des corps restiformes sont bilatérales et, lorsqu'un seul tronc vertébral est oblitéré, un seul côté est anémié[1]. »

La lésion, Messieurs, peut être encore moins étendue, le caillot occuper non la vertébrale, mais bien la spinale et même les artères médianes du bulbe. Dans une observation publiée par Cornillon[2], il est question d'une femme qui présenta tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque. Or la seule lésion, trouvée à l'autopsie, était « un foyer d'apoplexie capillaire de la grosseur d'un pois, ayant une coloration rouge intense et affectant une forme triangulaire. Il est situé sur la ligne médiane; son sommet est dirigé du côté de la face antéro-inférieure de la protubérance; sa base regarde la planche du quatrième ventricule, dont elle n'est pas très éloignée. » Il est, je crois, impossible de rencontrer un foyer qui corresponde mieux à la distribution d'une artère médiane bulbaire.

Souvent les foyers bulbaires amènent rapidement une terminaison fatale. Mais les exemples de survie longue ne sont pas exceptionnels. Dans un cas d'Hallopeau[3], la lésion était limitée au bulbe qui « est creusé à droite, vers sa partie moyenne, d'une cavité dont la paroi antérieure répond d'abord à l'olive pour se porter ensuite obliquement en arrière et en dedans jusqu'au plancher, qu'elle atteint près de la ligne médiane. A l'exception d'une petite partie du corps restiforme,

1. Duret. — *Loc. cit.*, p. 111.
2. Cornillon. — *Mouvement médical*, 1868, p. 415.
3. Hallopeau. — Paralysies bulbaires. *Thèse d'Agrégation*, 1875.

toute la partie du bulbe située en arrière de cette limite a disparu. » Or la malade avait survécu *sept ans*. J'ignore si elle présentait les signes de la paralysie glosso-labiée; la chose n'est pas notée dans l'observation. Dans un cas de Charcot, l'artère vertébrale était oblitérée jusqu'à l'origine de la cérébelleuse inférieure et postérieure. La malade présentait le syndrome labio-glosso-laryngé, qui s'était amendé dans la suite. Elle survécut deux ans et mourut des suites d'un nouvel ictus.

Je pourrais vous citer une série d'exemples analogues, suivis ou non d'autopsie. Mais je pense que votre conviction est faite et je me bornerai à vous mentionner l'observation toute récente de Cardarelli[1]. Une jeune femme, ayant un rétrécissement mitral, est prise brusquement de convulsions bientôt suivies d'une paralysie des lèvres, du voile du palais, du pharynx, avec dysarthrie complète. Il y avait, en outre, paralysie des adducteurs de la corde vocale gauche, et monoparésie du membre inférieur gauche. Les réflexes étaient normaux; l'atrophie musculaire faisait défaut. Il y avait cependant une légère tendance à la réaction de dégénérescence dans le côté gauche de la face. Tout s'explique aisément en admettant, comme le fait l'auteur, une embolie de la vertébrale. Il pense que l'absence d'atrophie tient à ce fait qu'il n'y a pas dégénération mais simplement suspension de la fonction des noyaux bulbaires. L'hémiparésie tient à ce que l'embolie a obturé un rameau de l'artère qui irriguait une région de la pyramide.

*
* *

J'arrête ici ces exemples. Dans tous nous avons relevé un début brusque sans perte de connaissance, des signes de paralysie labio-glosso-laryngée, l'amélioration des symptômes dans le cas où la mort n'a pas été subite, la fréquence de parésies ou d'hémiplégies, la possibilité de troubles de la sensibilité[2],

1. Cardarelli. — Paralisi bulbare acuta d'origine embolica. *Riforma medica*, 1895, n° 102.

2. Senator. — Apopleckt. Bulbärparalyse mit wechselstand. Empfindungslähmung. *Arch. für Psych.*, Bd XI.

l'absence enfin de troubles cérébraux proprement dits. Il me semble inutile de faire remarquer la ressemblance de ces divers faits avec l'observation de notre malade. J'ai volontairement laissé de côté les cas qui s'en éloignent par l'adjonction tantôt de troubles du côté des nerfs pneumogastrique et acoustique, tantôt de troubles des nerfs moteurs oculaires et facial supérieur. Il ne s'agit plus, dans ces cas, de paralysie labio-glosso-laryngée isolée. Il s'agit en même temps ou séparément soit de paralysie du bulbe supérieur, soit de paralysie bulbo-protubérantielle, soit même de paralysie protubérantielle. C'est que, Messieurs, dans ces faits, ce ne sont plus les artères médianes bulbaires seules qui sont intéressées. Ce sont tantôt les artères sous-protubérantielles, tantôt les artères médio-protubérantielles. C'est dans le tronc basilaire et non dans l'artère vertébrale que s'est produite l'oblitération. Il s'ensuit une symptomatologie très complexe, que vous concevez aisément : troubles cardiaques, respiratoires, gastriques, urinaires, hémiplégie alterne ou double, etc. Je vous signale ces faits, par parenthèse, sans y insister davantage. Ils sortent du cadre que je me suis tracé, je veux dire de la paralysie labio-glosso-laryngée pure, d'origine bulbaire.

*
* *

Il est temps, après cette longue digression, de revenir au cas de notre malade. Je vous rappelle la brusquerie du début, l'hémiparésie transitoire, l'apparition instantanée d'une paralysie labio-glosso-laryngée, indépendante de phénomènes bulbaires supérieurs ou protubérantiels, l'absence de troubles cérébraux, la tendance à la rétrocession. Je vous rappelle que nous sommes arrivés au diagnostic de paralysie d'origine bulbaire et que, par exclusion, nous nous sommes arrêtés à l'hypothèse d'un foyer hémorrhagique ou nécrobiotique.

Peut-on pousser la solution plus loin et savoir s'il s'agit d'une hémorrhagie ou bien d'un ramollissement? Assurément une réponse catégorique est toujours délicate. Je crois cependant qu'il ne saurait être ici question de foyer hémorrhagique. Et voici pourquoi. D'abord, les hémorrhagies du bulbe sont exceptionnelles. D'autre part, elles amènent toujours une

mort subite ou très rapide. Dans un cas de Senator[1], il y eut paralysie bulbaire aiguë sans perte de connaissance. La mort fut subite dans deux cas d'Ollivier, d'Angers. Dans le fait de Leyden[2], il n'est point parlé de l'observation clinique. Lorsque la mort ne s'ensuit pas, il est à noter que le foyer dépasse constamment les limites du bulbe et s'étend à la protubérance. Il s'agit alors d'une hémorrhagie bulbo-protubérantielle. Or la protubérance, dans notre cas, n'est pas intéressée. On conçoit parfaitement l'instantanéité ou la rapidité de la mort dans les cas d'hémorrhagie bulbaire, en remarquant que l'épaisseur du bulbe est peu considérable et que le foyer hémorrhagique envahit presque fatalement le plancher du quatrième ventricule.

L'existence d'une hémorrhagie étant éliminée, il ne nous reste plus, Messieurs, qu'à supposer un foyer de ramollissement. Certainement le ramollissement bulbaire est rare. Je vous en ai, tout à l'heure, cité quelques exemples remarquables. Mais je tiens à vous redire ici que plusieurs exemples sans autopsie de paralysie labio-glosso-laryngée, attribués par les cliniciens à l'existence d'un foyer bulbaire, doivent, à mon avis, faire retour à la paralysie pseudo-bulbaire, d'origine cérébrale. Il m'est évidemment impossible de certifier la chose, vous le comprendrez sans peine. Mais je suis sûr que, si vous prenez la peine de lire attentivement les détails de ces faits, vous partagerez ma conviction.

Il faut, en conséquence, conclure que le ramollissement du bulbe est encore plus rare qu'on ne croit. Mais il suffit qu'il existe — et je vous en ai donné des preuves anatomiques suffisantes — pour que nous soyons en droit de l'incriminer dans notre cas.

Ce foyer nécrobiotique est-il sous la dépendance d'une embolie ou d'une thrombose? Je vous avoue que la question est fort embarrassante et presque insoluble. Le mode de début brusque, sans aucun prodrome, semble plaider en faveur d'une embolie. En effet, l'oblitération thrombosique est généralement annoncée par quelques phénomènes précurseurs, mais

1. Senator. — Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. *Charité Annalen*, 1891, p. 299.
2. Leyden. — *Allgem. Zeit. für Psychiat.*, 1869.

il n'en est pas moins vrai qu'elle peut se révéler, comme l'embolie, brusquement et sans prodromes. Il est donc jusqu'ici difficile de se prononcer.

L'examen du cœur et des gros vaisseaux ne nous a révélé aucun bruit morbide, mais l'aorte, chez cette femme, est très probablement athéromateuse et on peut concevoir la production d'une embolie. D'autre part, les artères radiales sont dures, sinueuses, scléreuses. Nous avons le droit d'en inférer que les artères cérébrales présentent des lésions analogues et qu'une coagulation thrombosique a pu s'y former.

Vous voyez que le problème reste insoluble. S'il faut vous dire toute ma pensée, je vous avouerai que l'hypothèse d'une embolie me paraît plus séduisante. Mais je fais, sous ce rapport, les réserves les plus formelles.

Au surplus, la chose importe peu : qu'il s'agisse d'une oblitération par thrombose ou par embolie, les résultats sont les mêmes. Il en résulte, dans les deux hypothèses, un ramollissement ischémique.

*
* *

Ce qu'il importe avant tout de connaître, c'est le siège exact de l'oblitération et par suite la topographie du foyer nécrobiotique.

Rappelez-vous la circulation artérielle du bulbe, que je vous exposais, il y a quelques instants, en particulier l'origine et la distribution des artères médianes bulbaires. Supposez l'oblitération d'une artère vertébrale. Que va-t-il survenir? l'interruption, dit Duret, « dans l'artère spinale antérieure et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire, dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur ». Autrement dit, vous verrez survenir les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée. Or ce sont précisément ces symptômes, isolés pour ainsi dire, que nous avons vus survenir brusquement chez notre femme. Nous sommes donc pleinement autorisés à supposer que, chez elle, une artère vertébrale se trouve oblitérée au niveau de l'origine de la spinale antérieure. Cette hypothèse est très plausible. Vous vous demandez peut-être comment il se fait

qu'une oblitération en ce point d'une seule artère vertébrale puisse amener une paralysie labio-glosso-laryngée bilatérale. J'ai répondu, par avance, à votre question, en vous disant avec Duret « que l'explication de ces faits se trouve naturellement dans la disposition de la spinale antérieure ».

Un caillot embolique ou thrombosique, ainsi placé, explique donc naturellement et la paralysie glosso-labiée et l'hémiparésie passagère qui l'accompagnait au début.

On pourrait, avec autant et peut-être avec plus de probabilités, supposer que le caillot occupe, soit la spinale elle-même, soit une des artères médianes antérieures du bulbe. Je puis invoquer, à l'appui de cette hypothèse, et l'observation de Cornillon que je vous ai relatée plus haut, et la pureté et l'isolement des symptômes labio-glosso-laryngés chez notre malade.

Une oblitération de tel siège a évidemment comme conséquence un ramollissement ischémique, dont vous pouvez imaginer la forme et l'étendue, en vous basant sur les renseignements anatomiques purs et anatomo-pathologiques que je vous ai donnés, chemin faisant. Ces artères sous-protubérantielles qui irriguent le bulbe supérieur, je veux dire le noyau du pneumogastrique, sont indemnes, puisque notre malade a survécu et qu'elle ne présente aucun trouble circulatoire, respiratoire, urinaire. C'est donc le seul territoire des artères médianes bulbaires proprement dites qui se trouve intéressé. Par conséquent les noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial antérieur sont altérés. Cette altération n'est autre chose qu'une destruction, puisque les organes innervés par ces nerfs sont atrophiés.

Il devait en être forcément ainsi. En pensant anatomiquement et physiologiquement, on pouvait prévoir les caractères du syndrome. Ou plutôt, étant donné le syndrome labio-glosso-laryngé survenu dans les conditions que vous savez, il était facile de déterminer la topographie du foyer morbide. Et les connaissances que nous possédons sur la circulation artérielle du bulbe devaient nous fixer approximativement sur le siège probable de l'oblitération vasculaire.

***

Messieurs, avant de terminer, deux mots sur le pronostic et sur le traitement. Quel est l'avenir réservé à notre malade? Il est évidemment moins sombre que dans la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne. Cette femme nous a raconté que les troubles fonctionnels, très marqués au début, s'étaient atténués depuis lors. Il n'en est pas moins vrai que ses lèvres, sa langue sont en voie d'atrophie et que, de ce seul fait, elle se trouve exposée à des accidents sérieux. D'autre part, un nouvel ictus reste toujours à craindre. Pour ces deux motifs, il me semble juste de faire d'expresses réserves et prudent de prévoir la possibilité prochaine d'un dénouement fatal.

Quant au traitement, il ne peut être que purement palliatif. Nous avons prescrit à cette femme le calme et le repos; nous lui avons administré l'iodure de sodium, et appliqué des pointes de feu derrière la nuque. Mais je ne me fais aucune illusion sur l'efficacité de cette thérapeutique. Elle peut prévenir la formation de nouvelles lésions; elle ne peut rien contre le foyer nécrobiotique existant. S'il est, à cet égard, une amélioration à espérer, il faut l'attendre des seuls efforts de la nature.

SUR DEUX CAS DE PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE D'ORIGINE CÉRÉBRALE[1]

Sommaire. — **Historique.** — Mémoires de Joffroy, de Lépine; travaux ultérieurs. Interprétation de l'opinion d'Oppenheim et Siemerling.

Premier exemple clinique. — Le syndrome s'établit après deux attaques éloignées d'hémiplégie. Symptômes classiques. Contraste entre les mouvements simples et les mouvements coordonnés.

Second exemple. — Établissement du syndrome après deux attaques d'hémiplégie au cours d'une maladie mitrale associée au mal de Bright. Symptômes classiques. Discordance entre les mouvements simples et les mouvements coordonnés. Évolution du syndrome pseudo-bulbaire et apparition d'une épilepsie partielle d'origine urémique.

Diagnostic. — Discussion sur la *nature* des lésions dans les deux exemples précédents. Rôle de l'artérite dans le premier, de la maladie mitrale dans le second.

Aperçu anatomique sur le corps strié, particulièrement sur le noyau lenticulaire.

La lésion du syndrome pseudo-bulbaire est ordinairement bilatérale, symétrique, et occupe le *putamen*. Exceptions : lésions corticales, lésions unilatérales.

Pathogénie dans les cas de foyers corticaux. Pour les cas de lésions centrales, hypothèse qui place, dans les masses ganglionnaires, des *centres d'habitude*, chargés de la *coordination fonctionnelle*.

Messieurs,

Duchenne de Boulogne a défini la paralysie labio-glosso-laryngée : « une affection paralytique qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition; qui, à une période avancée, se complique de troubles dans la respiration; dans laquelle, enfin, les sujets

1. Leçon du 31 mai 1895.

succombent à l'impossibilité de s'alimenter ou pendant une syncope. » Ce syndrome répond anatomiquement à une altération dégénérative, limitée à certains noyaux moteurs du bulbe, compliquée ou non de sclérose de la substance blanche des pyramides. Il s'agit là, somme toute, d'une affection paralytique, progressive par sa marche, bulbaire par son siège, d'où le nom de *paralysie bulbaire progressive*, que lui a donné Wachsmuth et sous lequel la désignent couramment les Allemands.

Mais la paralysie des lèvres, de la langue, du voile et du larynx n'est pas toujours l'expression d'une lésion bulbaire. Nous connaissons aujourd'hui de nombreux exemples de semblable paralysie, dans lesquels le bulbe est intact et qui relèvent de lésions cérébrales. Il existe, en d'autres termes, une *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale*. Et c'est de cette dernière que je désire vous entretenir.

*
* *

Son histoire a passé par une série de phases que je vais vous résumer brièvement. Dès 1837, Magnus [1] publiait un cas de paralysie glosso-labiée, plus ou moins analogue au syndrome décrit plus tard par Duchenne. A l'autopsie on trouva une lésion ayant détruit la partie inférieure des deux circonvolutions centrales de l'hémisphère droit. Mais c'est en réalité à Joffroy et à son maître Charcot que revient le mérite d'avoir attiré, pour la première fois, l'attention sur l'existence d'une forme cérébrale de paralysie bulbaire. Joffroy, dans un fort intéressant mémoire, passait en revue les principaux processus qui peuvent engendrer le syndrome labio-glosso-laryngé, et il opposait la *forme protopathique*, liée à l'atrophie des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, à la *forme apoplectique* [2]. Et, parmi les modalités de cette dernière, il citait explicitement la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale. « Le même groupe symptomatique, écrivait-il, peut se rencontrer en dehors de toute lésion bulbaire, dans le cas de double lésion cérébrale, comme Charcot nous en a montré un exemple. On

1. Magnus. — *Müller's Archiv*, 1837, p. 258.
2. Joffroy. — *Gazette médicale*, 1872, nos 41, 42, 44 et 46.

aura dans ce cas la paralysie glosso-labio-laryngée d'origine cérébrale dont le diagnostic, pour le dire en passant, semble des plus difficiles, lorsqu'il s'agit d'en faire la distinction avec la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire[1]. » Tout est à retenir, Messieurs, dans cette citation, sauf la difficulté du diagnostic, qu'il est facile aujourd'hui de surmonter.

Cette forme cérébrale de paralysie glosso-laryngée passa à peu près inaperçue jusqu'à l'apparition du mémoire de Lépine.

Dans ce mémoire[2], qui fait époque véritablement, Lépine rapportait deux cas inédits et suivis d'autopsie. Dans le premier, on avait rencontré des lésions bilatérales et symétriques du noyau lenticulaire, en même temps que de très légères altérations bulbaires, appréciables seulement au microscope. Dans le second, les lésions intéressaient exclusivement le noyau lenticulaire de chaque hémisphère. La protubérance et le bulbe étaient complètement indemnes. S'inspirant de ces deux faits, Lépine se demandait si les lésions des seuls noyaux gris centraux n'étaient pas capables de donner naissance au syndrome glosso-labié. Puis, reprenant l'observation de Magnus, il montrait que le syndrome pouvait aussi dépendre d'une lésion intéressant seulement l'écorce cérébrale, et il concluait que « la paralysie labio-laryngée peut reconnaître pour cause une lésion cérébrale dont le siège est voisin de celui qui donne lieu à l'aphasie ».

A partir de ce moment, les observations de paralysie pseudo-bulbaire se sont multipliées singulièrement. Vous en trouverez, Messieurs, l'indication et le résumé dans les excellentes thèses, toutes récentes, de MM. Leresche[3], Galavielle[4] et Halipré[5]. Les nouveaux faits sont venus confirmer dans son ensemble la doctrine, défendue en France par Charcot, Joffroy, Lépine, de l'existence d'une paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, et apporter quelques notions nouvelles sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

Un moment, toutefois, cette doctrine parut contestée en Allemagne par MM. Oppenheim et Siemerling. Ces deux auteurs

1. Joffroy. — *Loc. cit.*, p. 494.
2. Lépine. — Note sur la paralysie glosso-labiée-cérébrale à forme pseudo-bulbaire. (*Revue de Méd. et de Chir.*, 1877, p. 909.)
3. Leresche. — *Thèse de Paris*, 1890.
4. Galavielle. — *Thèse de Montpellier*, 1893.
5. Halipré. — *Thèse de Paris*, 1894.

communiquaient[1] à la Société des naturalistes et médecins allemands cinq observations où tout autorisait, du vivant des malades, le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire. Or, dans ces cinq cas, l'autopsie avait révélé, indépendamment de lésions cérébrales localisées, des foyers bulbo-protubérantiels. Aussi MM. Oppenheim et Siemerling arrivaient-ils à cette conclusion : que la doctrine de la paralysie pseudo-bulbaire n'est encore édifiée que sur des matériaux cliniques très réduits; que, parmi les paralysies bulbaires apoplectiques, la forme mixte, la *paralysie labio-glosso-pharyngée cérébro-bulbaire* affecte une fréquence particulièrement grande; qu'enfin, du vivant du malade, il n'est jamais possible de porter le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire au sens strict du mot. Vous voyez, Messieurs, que ces auteurs ne niaient en aucune façon, comme d'aucuns l'ont cru, l'existence d'une forme pure de paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, indépendante d'altérations bulbaires. Ils soutenaient simplement la grande rareté de cette forme pure et l'impossibilité de la distinguer, durant la vie, de la forme mixte cérébro-bulbaire. Cette petite rectification m'a paru digne de vous être signalée en passant.

Actuellement les exemples ne sont pas rares de paralysie pseudo-bulbaire cérébrale, indépendante de lésions bulbaires concomitantes. Deux observations de M. Leresche sont très nettes à cet égard. De sorte que la doctrine française n'est pas plus contestée que contestable. J'ajoute que, dans bien des cas de la forme soi-disant mixte, caractérisée, je le répète, par la coexistence de lésions hémisphériques et de lésions bulbaires, ces dernières ont une importance trop accessoire pour pouvoir rendre compte des signes observés pendant la vie.

*
* *

J'arrête ici ces brefs préliminaires. Ils suffiront, je pense, et vous permettront de suivre avec fruit l'histoire des deux malades que je vais mettre successivement sous vos yeux.

Voici d'abord un cocher de cinquante-neuf ans, manifestement alcoolique. Je vous signale en passant l'existence d'une

1. Oppenheim et Siemerling. — *Berliner klin. Wochen.*, 1886, n° 46, p. 791.

hémiplégie chez sa mère. Cet homme, bien portant jusqu'à quarante-six ans, a été frappé, le 12 septembre 1882, d'une première attaque d'hémiplégie, dans les conditions suivantes : A l'arrivée d'un client, il veut remonter sur son siège, lorsqu'il ressent des fourmillements et des engourdissements dans la jambe gauche et quelque temps après dans le bras correspondant. Il peut cependant continuer son travail pendant le reste de la journée. Vers minuit, il remise son véhicule et rentre à pied chez lui. Mais, le lendemain matin, il trouva son membre inférieur complètement paralysé. De sorte qu'il fut obligé de garder le lit durant une quinzaine de jours. Au bout d'un mois il pouvait reprendre son métier de cocher, malgré une légère faiblesse de la jambe et quelques fourmillements insignifiants dans le membre supérieur. Bientôt tout rentrait dans l'ordre.

Or récemment, le 23 août 1894, à douze ans de distance, cet homme a été frappé d'une seconde attaque. Le matin, en voulant se lever de son lit, il tombe par terre, sans perdre connaissance toutefois. Il était paralysé du côté droit, de telle manière qu'il ne put se relever. Une demi-heure après, la paralysie s'était évanouie comme par enchantement. Mais, dans le courant de la journée, surviennent deux autres ictus analogues, suivis également de paresse transitoire du côté droit. La nuit venue, notre malade se couche et dort comme d'habitude ; mais le lendemain, au réveil, la station debout était très difficile et la marche à peu près impossible. En outre, la parole était notablement embarrassée.

Depuis cette époque, il n'est survenu dans son état aucune modification sensible. Lorsque, le 15 janvier dernier, ce malade s'est présenté à la consultation de la Salpêtrière, on a dû le transporter sur un fauteuil roulant. Aujourd'hui encore, depuis quatre mois qu'il est dans nos salles, rien n'est changé. Vous allez, du reste, vous rendre compte de sa situation.

*
* *

C'est un homme grand et d'aspect vigoureux, au visage coloré et variqueux. Voyons d'abord les troubles moteurs.

Quand on examine le malade couché dans son lit, on est

surpris de la facilité et de l'amplitude de ses mouvements. Ainsi il peut mouvoir volontairement et aisément les divers segments des membres inférieurs. On constate seulement une grande lenteur dans l'exécution de ces divers mouvements. Il élève très haut les pieds au-dessus du plan du lit; il fléchit et étend les jambes dans des limites très étendues. D'autre part, il oppose aux mouvements passifs une énergique résistance, de sorte qu'il est véritablement impossible de déceler un degré notable de parésie.

L'impotence fonctionnelle — retenez bien ce détail, je vous prie — se manifeste et ne se manifeste que dans la marche. Une fois que cet homme est sur ses jambes, il peut se tenir debout sans secours, mais il est incapable de faire un pas sans l'appui de deux personnes. Ainsi appuyé vous voyez qu'il progresse lentement, difficilement, à tous petits pas, en frottant le sol.

Il existe, en somme, une contradiction frappante entre l'absence de parésie des membres inférieurs, dans le décubitus dorsal, et les troubles accentués de la locomotion. C'est là un contraste, une sorte de paradoxe, sur lequel j'attire toute votre attention. J'aurai plus loin l'occasion d'y revenir. Veuillez remarquer en même temps que les réflexes rotuliens sont exaltés et qu'il y a de la trépidation spinale des deux côtés, avec légère contracture.

Les muscles du tronc participent à l'impotence : le malade est incapable de s'asseoir sur son séant.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements physiologiques sont conservés. L'exploration dynamométrique dénote une énergie presque normale, et la résistance aux mouvements passifs reste suffisante. Et cependant ici, comme aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont exagérés et il y a un certain degré de contracture.

Du côté du visage, il n'existe pas d'asymétrie frappante de la partie inférieure de la face, mais, dans les mouvements expressifs, cette même partie inférieure présente un certain degré de fixité, d'immobilité, d'inexpression. Le malade a, du reste, constaté qu'il siffle aujourd'hui moins bien qu'autrefois. Il tire assez bien la langue hors de la bouche et la meut en tous sens, mais il le fait avec une lenteur très accu-

sée. Ces troubles glosso-labiés ne gênent aucunement la déglutition qui s'effectue normalement. Par contre l'articulation des mots est défectueuse : la parole est empâtée, bredouillée, dysarthrique.

Quand je vous aurai dit que cet homme est pris à tout instant, et souvent sans raison, d'un rire spasmodique presque inextingible, qu'il n'offre aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale, aucun trouble trophique ou vasomoteur, aucun trouble des sphincters ni des divers appareils de l'économie, j'en aurai fini avec cet examen détaillé.

En somme, notre malade a subi, à douze ans d'intervalle, deux ictus apoplectiformes. Le premier a laissé à sa suite une gêne insignifiante du côté gauche; le second une gêne plus accusée du côté droit et, en outre, un notable embarras de la parole. Nous constatons aujourd'hui que cette gêne fonctionnelle subsiste, qu'elle est surtout prononcée aux membres inférieurs et qu'elle varie extraordinairement suivant qu'il s'agit d'un acte simple ou d'un acte complexe. Vous avez vu que cet homme, mis debout, est dans l'impossibilité de se servir de ses membres pour progresser. Vous avez vu que, même lorsqu'il est soutenu, il n'avance qu'à pas minuscules, les membres raidis, sans imprimer aux jambes et aux pieds ces mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui se produisent dans la marche normale. Il semble, chez lui, que tous les mouvements se passent exclusivement dans la hanche. Or, quand cet homme est couché, vous avez constaté qu'il exécute sans difficulté les divers mouvements physiologiques qu'on lui commande d'exécuter avec son pied, sa cuisse, son membre tout entier. Il n'y a d'insolite que la lenteur du mouvement. Bref, aussi faible paraît être la parésie motrice dans les mouvements simples, aussi prononcée apparaît l'impuissance fonctionnelle dans les mouvements complexes et coordonnés qu'exige la marche.

De même, cet homme peut mouvoir assez convenablement ses lèvres et sa langue. Mais veut-il siffler ou parler, c'est-à-dire exécuter un mouvement complexe, spécialisé, aussitôt le trouble survient très apparent. Inutile de revenir sur la dysarthrie de ce malade.

* * *

J'ai hâte de vous présenter un second exemple de paralysie pseudo-bulbaire. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, enfant du siège, qui a toujours été délicate et chétive. Le 28 septembre 1894, sans prodromes connus, elle fut prise d'embarras de la parole et bientôt d'hémiplégie gauche. Quelques heures plus tard, elle perdit connaissance; puis, revenue à elle au bout de vingt minutes, elle resta deux jours sans pouvoir se faire comprendre. Quinze jours après, l'embarras de la parole commençait à se dissiper et le mouvement à revenir dans le côté gauche. Lorsqu'elle vint pour la première fois à la consultation, elle marchait sans grande difficulté, en traînant un peu la jambe gauche. En l'examinant, mon chef de clinique, M. Souques, constata l'existence d'une lésion mitrale. Le 3 février 1895, elle était assise à table, lorsque brusquement ses mains devinrent glacées, sa figure congestionnée et sa parole impossible. Elle ne perdit point conscience et ne tarda pas à s'apercevoir que son côté droit était paralysé et anesthésié. L'hémianesthésie, dûment constatée, s'effaça le lendemain, mais l'hémiplégie motrice persista absolue durant quelques jours, puis s'amenda progressivement; seuls les troubles de la paroles ont persisté jusqu'ici sans atténuation manifeste.

* * *

Nous avons reçu dans le service cette jeune malade, quelques jours après son second ictus, et assisté par conséquent à l'évolution des accidents. En voici le résumé succinct.

* * *

Le 9 février, il ne restait plus aucun vestige de l'ancienne hémiplégie gauche. La force musculaire et les réflexes tendineux étaient normaux de ce côté. Par contre, l'hémiparésie droite était évidente, dans certaines conditions cependant.

Ainsi, au lit, dans le décubitus dorsal, on ne trouvait qu'une légère faiblesse dans les mouvements volontaires. La malade était-elle debout et voulait-elle marcher? Aussitôt l'impotence du membre inférieur droit devenait extrême. Pour avancer, cette femme était obligée de s'appuyer. Encore, ainsi appuyée et soutenue, progressait-elle péniblement, lentement. Vous reconnaissez là, Messieurs, cette discordance singulière que je vous signalais chez notre premier malade. Ajoutez à ces phénomènes l'exagération très nette du réflexe rotulien droit et vous aurez, dans son ensemble, le tableau des troubles morbides du côté des membres. Je vous signale, en passant, l'absence de troubles électriques, qui font également défaut chez le premier malade.

Passons maintenant à l'examen de la face. Cette jeune fille avait alors — elle l'a encore du reste — le facies pleurard, les larmes faciles et non motivées, la bouche béante, la lèvre inférieure pendante qui laissait continuellement couler la salive. La langue, presque collée au plancher de la bouche, était incapable d'obéir à la volonté. Les lèvres restaient immobiles sur l'ordre de siffler ou de souffler, le voile du palais était frappé de paralysie incomplète. Bref, les lèvres, les joues, la langue, le voile du palais, je pourrais ajouter les cordes vocales, étaient presque complètement paralysés. Vous devinez aisément les troubles fonctionnels concomitants : la gêne de la mastication, de la déglutition, le retour des liquides par le nez, etc. Pour ce qui concerne l'embarras de la parole, c'était une dysarthrie extrême, presque de l'anarthrie. La malade ne pouvait prononcer aucune consonne : tout au plus parvenait-elle à émettre quelques voyelles. Quand on l'interrogeait, elle répondait par une sorte de grognement inintelligible. Avec quelque patience et quelque habitude on se rendait compte cependant qu'il n'était pas question d'aphasie. On reconnaissait dans ces sons indistincts le nombre de syllabes des mots répondus. Cette femme comprenait, d'ailleurs, toutes les questions qu'on lui adressait, y répondait justement et toujours à propos par oui et non, et à l'occasion, accentuait sa réponse d'une mimique significative. Elle pouvait, en outre, écrire correctement et lire mentalement d'une manière parfaite. Bref, c'était la dysarthrie portée au suprême degré.

A côté de ces symptômes, je dois vous signaler l'existence d'une lésion mitrale, d'une bronchite avec congestion de la base des poumons, enfin d une albuminurie notable. Je me propose de relever plus loin et de discuter l'importance de ces troubles viscéraux.

Vers la fin de février, Messieurs, l'état de notre malade avait peu varié. La bronchite et la congestion pulmonaire avaient toutefois disparu; la paralysie de la langue, des lèvres et des membres du côté droit s'était amendée. Au commencement de mars, l'hémiparésie droite s'est dissipée; la motilité glosso-labiée s'est notablemement améliorée, mais sans amélioration proportionnelle de la parole. Enfin, en avril, surviennent deux accès d'épilepsie jacksonienne, à début facial, limités au côté gauche du corps d'abord, puis accompagnés de perte de connaissance et généralisés au côté droit. Retenez bien qu'à cette époque les urines renfermaient deux grammes d'albumine par litre. La malade fut mise au régime lacté absolu; l'albuminurie diminua et les accès jacksoniens n'ont plus reparu. C'est vous dire que cette épilepsie partielle dépendait, selon toute vraisemblance, du mal de Bright et qu'il s'agissait là d'urémie cérébrale. Je ne crois d'ailleurs pas qu'il y ait un rapport de cause à effet entre la néphrite et la paralysie pseudo-bulbaire. Je crois que celle-ci relève avant tout de l'affection mitrale. Mais n'anticipons pas.

*
* *

Il s'agit, en somme, d'une jeune fille affligée d'une vieille lésion mitrale, qui a été frappée, dans ces derniers temps, à cinq mois d'intervalle, de deux ictus apoplectiformes, suivis le premier d'hémiplégie gauche et le second d'hémiplégie droite. De cette double hémiplégie, il ne reste plus aujourd'hui que des traces insignifiantes. L'impotence fonctionnelle ne s'accuse que pour la marche, et encore s'atténue-t-elle de jour en jour. Le premier ictus a laissé à sa suite un embarras léger et transitoire de la parole; le second, une dysarthrie très accusée. A l'origine cette dysarthrie peut s'expliquer tout naturellement par la paralysie des organes de la parole : lèvres, langue, voile du palais et larynx. Mais aujourd'hui la paralysie de ces orga-

nes s'est amendée au point d'avoir presque totalement disparu. Et cependant la dysarthrie s'est à peine atténuée. Il y a là évidemment une discordance frappante, qui est à rapprocher de celle que je soulignais tout à l'heure, en vous parlant des troubles de la marche. Il me paraît inutile maintenant d'insister sur l'existence, chez cette jeune femme, d'une véritable paralysie pseudo-bulbaire, surtout si j'ajoute que chez elle la langue, les lèvres, etc., n'offrent aucune espèce d'amyotrophie. Chez elle, comme chez notre premier malade, il s'agit donc de paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.

***

Les détails dans lesquels je suis entré, à propos de ces deux faits, me dispenseront d'insister sur la légitimité et la réalité de ce diagnostic. Deux ictus, suivis chacun d'hémiplégie et compliqués de dysarthrie persistante; l'absence d'atrophie musculaire; l'existence de rires et de pleurs spasmodiques, etc., plaident assez haut, ce me semble. Point n'est besoin, j'imagine, de disserter sur la possibilité d'une sclérose latérale amyotrophique ou d'une paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. La démonstration serait trop facile, car il est évident que ni l'une ni l'autre ne peuvent être en jeu.

Reste donc à trancher le problème relatif à la *nature* et au *siège* des lésions cérébrales qui ont produit ce complexus symptomatique, chez nos deux malades.

Chez notre cocher, il s'agit probablement d'artérite ayant amené, dans deux territoires symétriques de chaque hémisphère, un foyer hémorrhagique. Son alcoolisme, l'existence d'une hémiplégie cérébrale chez sa mère, joints au mode de début, plaident pour cette hypothèse; la syphilis n'est pas en jeu chez lui. Il faut cependant toujours songer aux artérites spécifiques. Récemment Schlesinger[1], Ballet[2] ont mentionné des faits de paralysie pseudo-bulbaire chez des syphilitiques. Une amélioration considérable survint sous l'influence du traitement spécifique.

Beaucoup plus complexe apparaît le cas de notre jeune fille.

1. Schlesinger. — *Wiener med. Presse*, 1894, n° 24.
2. Ballet. — *Semaine médicale*, 21 novembre 1894.

Je vous ai laissé entrevoir, chemin faisant, mes préférences; je désire maintenant les justifier. Laissez-moi vous rappeler que nous avons constaté, chez cette femme, l'existence d'une lésion mitrale et d'une albuminurie notable. Or cette albuminurie n'est pas une simple conséquence de la maladie mitrale. La malade a eu, à diverses reprises, de l'essoufflement, de l'œdème des extrémités, etc. Il s'agit d'ailleurs d'une albuminurie notable et permanente. Je pense, vous disais-je, que la paralysie pseudo-bulbaire est, chez elle, sous la dépendance de la maladie mitrale. L'hémiplégie, comme vous le savez, est chose fréquente au cours du rétrécissement mitral. Sans doute, à cinq mois de distance, deux embolus se sont détachés de l'orifice auriculo-ventriculaire pour venir provoquer les deux attaques de paralysie, consécutives à deux foyers de ramollissement. Mais, allez-vous me dire, les deux hémiplégies ont guéri presque complètement. Oui, elles ont guéri et cette question ne doit point vous surprendre. Les choses se passent très souvent ainsi dans la paralysie pseudo-bulbaire. Et cela doit être, étant donné qu'il s'agit habituellement de compression temporaire du faisceau pyramidal. Le siège de la lésion, que nous allons discuter dans un instant, vous rendra compte de ce caractère transitoire de la paralysie motrice. Je puis vous dire par avance qu'il s'agit ici d'un foyer central et non d'un foyer cortical. Non pas que des lésions corticales ne puissent produire le syndrome pseudo-bulbaire — la chose est anatomiquement prouvée, — mais parce que les troubles de la parole plaident, dans l'espèce, pour la localisation centrale. C'est, en effet, la dysarthrie pure et non l'aphasie qui est ici en cause. J'ai suffisamment insisté sur ce point, tout à l'heure, pour n'avoir pas à m'y appesantir davantage.

Dans un très remarquable rapport sur l'aphasie sous-corticale, que le professeur Pitres a lu au Congrès français de médecine de Lyon, mon éminent collègue et ami a soutenu et, j'estime, démontré cette thèse : que l'aphasie dite sous-corticale — c'est-à-dire un syndrome différent de l'aphasie vulgaire par la conservation intégrale de la notion idéale et de l'image phonétique motrice des mots, et par un trouble de l'articulation, tel que la parole est *bredouillée*, indistincte, parfois inintelligible, — que cette forme d'aphasie sous-corticale, dis-je, coïncide avec

des lésions de la région capsulaire. M. Pitres[1] a montré que les *altérations immédiatement sous-corticales*, celles qui confinent à la face profonde de la substance grise de la troisième frontale, provoquent des troubles du langage identiques à ceux qui caractérisent la destruction de la substance grise elle-même, à ceux de l'aphasie véritable. Au contraire, les troubles du langage en rapport avec une lésion profonde capsulaire consistent simplement en anarthrie ou en dysarthrie : les malades ont conservé intactes la notion et la signification des mots. Ils peuvent lire mentalement, ils peuvent traduire leurs pensées par écrit, mais quand ils veulent parler, l'articulation se trouve défectueuse, plus ou moins indistincte.

Or c'est précisément ce que nous avons observé chez notre jeune malade. Vous voyez donc, Messieurs, qu'un ensemble de circonstances plaide en faveur de foyers situés dans les régions centrales des hémisphères, dans les régions capsulaires ou plutôt péricapsulaires. Étant donné l'âge de la malade, l'apparition brusque des deux hémiplégies et l'existence d'un rétrécissement mitral, il est logique de supposer la formation, consécutivement à l'embolie, de deux foyers nécrobiotiques.

Reste à rendre compte des manifestations convulsives survenues dans ces derniers temps. Eh bien! ces accès d'épilepsie jaksonienne me semblent ressortir à l'urémie. Vous n'avez pas oublié que notre malade est une brightique, avec albuminurie notable. Les accès convulsifs ont coïncidé avec une augmentation de l'albuminurie; ils ont disparu définitivement sous l'influence du régime lacté et de la diminution de l'albumine. Ce n'est pas certainement là une simple coïncidence.

On pourrait supposer assurément que les convulsions et l'hémiplégie relèvent ici d'une même lésion. Mais, Messieurs les théories les plus simples ne sont pas fatalement vraies. Vous savez maintenant pour quels motifs je ne crois pas à l'existence de foyers corticaux, capables d'expliquer les deux hémiplégies. Certes je ne serai pas soupçonné d'hostilité envers les paralysies urémiques, mais je ne pense pas que l'hémiplégie soit ici de cette nature. Je pense qu'il s'agit de deux processus distincts : d'une paralysie pseudo-bulbaire due à

1. Pitres. — *Congrès français de médecine*, Lyon, 1894.

des embolies cardiaques et, d'autre part, de convulsions épileptiformes d'origine urémique. Pour être rationnel, c'est ainsi qu'il faut envisager les faits. D'ailleurs l'évolution des accidents parle, ainsi que je vous l'ai montré, en faveur de cette double supposition.

* * *

Telle est la nature du processus morbide. Il nous faut maintenant en déterminer le siège exact. Je vous ai déjà exposé les motifs qui militent pour la localisation des foyers dans les régions des noyaux gris centraux. Le moment est venu de préciser.

Je n'ai pas besoin de vous remettre en mémoire la topographie de la capsule interne et des noyaux gris qui la limitent. Un coup d'œil sur ces schémas (fig. 91 et 92) vous mettra à même de suivre la démonstration. Vous savez que le noyau lenticulaire est divisé par les *lames médullaires* en trois segments : le segment externe ou *putamen* et les deux segments moyen et interne connus encore sous le nom de *globus pallidus*. Du corps strié et de son noyau lenticulaire sortent la plupart des fibres qui constituent l'*anse du noyau lenticulaire*. Cette anse descend dans le pied du pédoncule cérébral et met vraisemblablement en rapport les noyaux gris centraux avec le bulbe. D'autre part, ces noyaux gris sont en

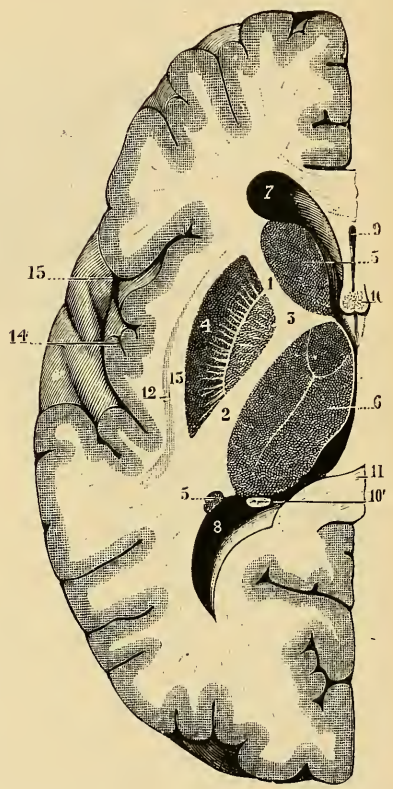


Fig. 91. — *Coupe horizontale de Flechsig.* (D'après Testut.)

1, segment antérieur de la capsule interne. — 2, son segment postérieur. — 3, son genou. — 4, noyau lenticulaire. — 5, 5, noyau caudé. — 6, couche optique. — 7, prolongement antérieur du ventricule latéral. — 8, son prolongement postérieur. — 9, septum lucidum. — 10, piliers antérieurs et 10' pilier postérieur du trigone. — 11, corps calleux. — 12, avant-mur. — 13, capsule externe. — 14, lobe de l'insula. — 15, scissure de Sylvius

rapport avec l'écorce cérébrale. Enfin le bulbe est mis directement en relation avec l'écorce par l'intermédiaire de fibres directes cortico-bulbaires, indépendantes de l'anse pédonculaire.

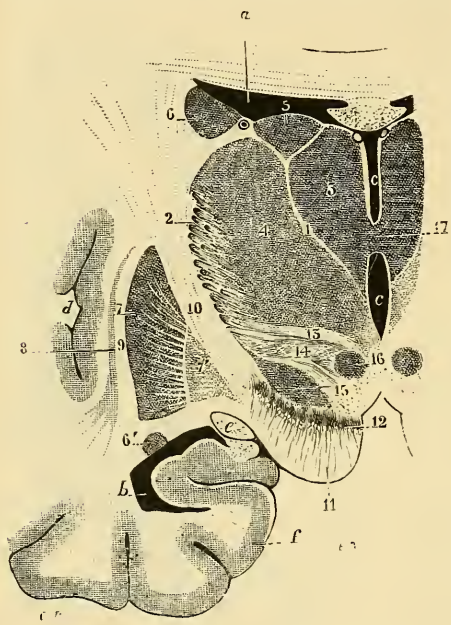


Fig. 92. — *Coupe transversale des noyaux gris opto-striés passant par la commissure grise.* (D'après Testut.)

a, portion frontale du ventricule latéral, — *b*, portion sphénoïdale. — *c*, ventricule moyen. — *d*, scissure de Sylvius. — *e*, bandelette optique. — *f*, circonvolution de l'hippocampe. — 1, lame médullaire interne de la couche optique. — 2, lame médullaire externe et couche grillagée. — 3, noyau interne de la couche optique. — 4, son noyau externe. — 5, son noyau supérieur. — 6, noyau caudé avec 6' sa portion réfléchie. — 7, 7', noyau lenticulaire (*putamen* et *globus pallidus*).—8, avant-mur. — 9, capsule externe.— 10, capsule interne. — 11, pied du pédoncule. — 12, locus niger. — 13, couche dorsale de la région sous-thalamique. — 14, zona incerta. — 15, corps de Luys. — 16, extrémité antérieure du noyau rouge de la calotte. — 17, commissure grise.

Les artères de la région (fig. 93) naissent pour la plupart de la sylvienne dès son origine. Ce sont les *perforantes antérieures*, qui vont former les *striées internes* et les *striées externes*. Eh bien, Messieurs, ce sont précisément ces artères et surtout les striées externes qui, par leur rupture ou leur oblitération, amènent des foyers dans cette région et conséquemment la paralysie pseudo-bulbaire. Les figures suivantes, empruntées au remarquable travail de M. Halipré, vous montreront le siège habituel de ces lésions (fig. 94, 95, 96, 97, 98, 99 et 100).

* * *

Habituellement, en effet, les foyers morbides occupent le corps strié et avant tout le putamen. Habituellement ces foyers sont bilatéraux et symétriques et sont déterminés par une hémorrhagie ou un ramollissement.

N'allez pas croire que cette localisation soit obligée. Dans certains cas, assez rares en vérité, la lésion occupe l'écorce

cérébrale. On conçoit même qu'elle puisse siéger dans la région bulbo-protubérantielle[1]. Parfois la lésion est unilatérale, corticale ou centrale. Parfois les lésions restent bilatérales mais asymétriques, un foyer étant cortical tandis que l'autre est central. Je n'ai pas besoin d'ajouter que le foyer peut être plus ou moins étendu et dépasser les limites habituelles du noyau lenticulaire. Mais, je vous le répète, dans la règle, on rencontre deux foyers symétriques désorganisant le putamen. C'est de cette forme de paralysie bulbaire que j'ai voulu m'occuper aujourd'hui[2]. C'est, en effet, à cette forme que ressortissent les deux malades que je vous ai présentés. Je vous ai énuméré les raisons qui

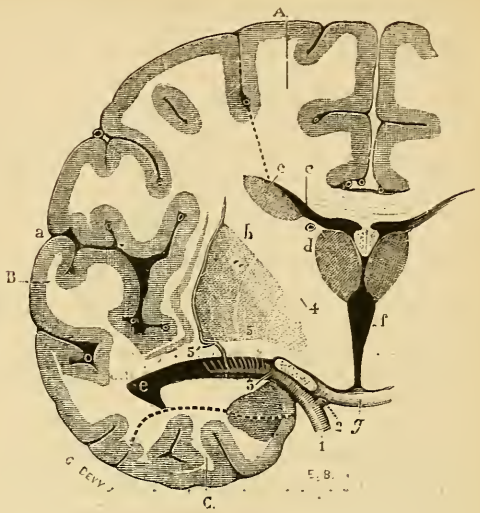


Fig. 93. — *Coupe vertico-transversale de l'hémisphère gauche.* (D'après Testut.)

a, scissure de Sylvius. — *b*, noyau lenticulaire. — *c*, noyau caudé. — *d*, couche optique. — *e*, ventricule latéral. — *f*, ventricule moyen. — *g*, chiasma. — 1, carotide interne. — 2, cérébrale antérieure. — 3, sylvienne. — 4, artères striées internes. — artères striées externes, avec 5' artère de l'hémorrhagie cérébrale. — A, territoire de la cérébrale antérieure. — B, territoire de la sylvienne. — C, territoire de la cérébrale postérieure.

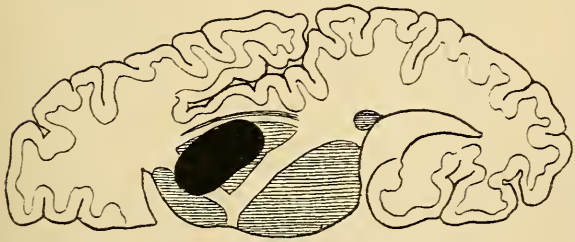


Fig. 94. — *Hémisphère droit* (Coupe de Flechsig). La tache noire représente la lésion qui comprend la plus grande partie du putamen, le segment antérieur de la capsule interne et empiète sur le noyau caudé.

1. Observation VIII de la thèse de M. Halipré.

2. Brosset (*Lyon médical*, 1890) a cité un cas de paralysie glosso-labiée d'origine cérébelleuse. Ce cas, jusqu'ici unique, semble comporter d'expresses réserves.

plaidaient pour l'origine centrale des lésions. Or ces lésions, hémorrhagiques probablement chez notre homme, nécrobiotiques chez cette jeune femme, relèvent dans les deux cas d'une artérite des perforantes antérieures, ayant abouti sans doute : là à une rupture, ici à une oblitération des artères striées. Dans les deux cas, nous sommes amplement autorisés à conclure à l'existence d'un foyer bilatéral et symétrique, intéressant le putamen et le dépassant même, chez le premier malade, qui présente une dégénéres-

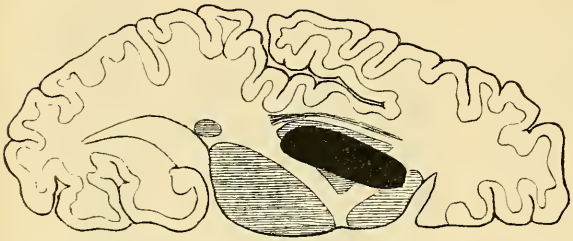


Fig. 95. — *Hémisphère gauche.* (Coupe de Flechsig.) La lésion comprend les mêmes régions que dans la figure précédente.

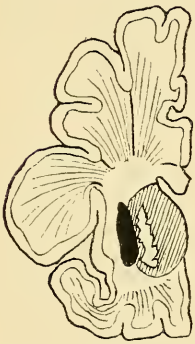


Fig. 96. — *Hémisphère gauche.* (Coupe pédiculo-frontale.) Lésion limitée au noyau lenticulaire.

Fig. 97. — *Hémisphère gauche.* (Coupe frontale.) Lésion comprenant le putamen, la capsule externe et l'avant-mur.

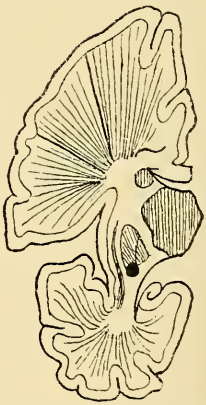


Fig. 98. — *Hémisphère gauche.* (Coupe pariétale.) Lésion limitée à la partie postérieure et inférieure du putamen.

cence du faisceau pyramidal. Je croirais volontiers que, chez la jeune fille, cette localisation du putamen est très étroite, et cela en raison de la guérison complète des deux hémiplégies et de l'absence du rire spasmodique.

* * *

Avant de terminer je vous demande encore, Messieurs, quelques instants d'attention. Je veux vous rappeler la pathogénie de la paralysie pseudo-bulbaire, autrement dit les rapports qui existent entre les lésions anatomiques et les symptômes cliniques. Je serai bref, car malgré les recherches récentes, tout est encore hypothétique à cet égard.

Un point paraît acquis, c'est que dans les cas où l'on rencontre des lésions intéressant certains territoires symétriques de l'écorce des hémisphères cérébraux, ces lésions sont parfaitement capables de nous rendre compte des symptômes cliniques, développés indépendamment de toute lésion du bulbe. Nous savons actuellement qu'il existe, dans la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, un centre psycho-moteur, qui tient sous sa dépendance les mouvements de la moitié inférieure de la face. J'ai essayé autrefois de prouver l'existence d'un centre cortical qui régirait le jeu des muscles innervés par l'hypoglosse. M. Lépine, dans un intéressant mémoire sur le trismus d'origine cérébrale [1], a cherché à démontrer qu'il existe, dans le voisinage de ce centre de l'hypoglosse, un centre cortical pour les mouvements des muscles masticateurs. Enfin la démonstration d'un centre cortical du larynx ne saurait plus être mise en doute, aujourd'hui que l'on connaît un certain nombre de faits de paralysie

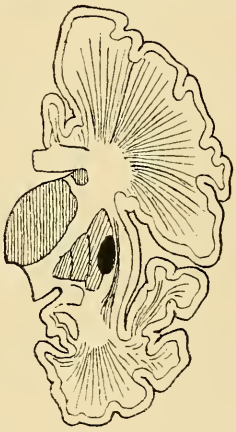


Fig. 99. — *Hémisphère droit.* (Coupe frontale de Pitres.) La lésion est limitée au putamen.

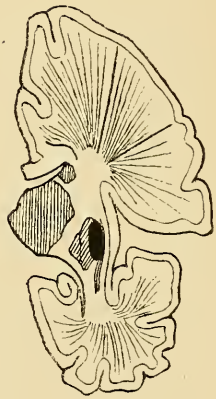


Fig. 100. — *Hémisphère droit.* (Coupe pariétale.) Lésion du putamen.

1. Lépine. — *Revue de médecine*, 1882, p. 849.

des muscles laryngés, survenus dans des cas où l'écorce grise du cerveau était seule lésée. Vous concevez dès lors qu'une lésion bilatérale, détruisant les territoires corticaux correspondants à ces centres, puisse engendrer la paralysie des lèvres, de la langue, du larynx, au même titre qu'une lésion destructive de la zone psycho-motrice proprement dite engendre des paralysies corticales des membres.

*
* *

Mais comment expliquer les paralysies labio-glosso-laryngées, observées dans des cas où seuls les ganglions centraux des hémisphères étaient lésés, l'écorce cérébrale aussi bien que le bulbe ayant conservé leur intégrité? Je serais entraîné bien loin, si je voulais passer en revue toutes les opinions plus ou moins hypothétiques, émises sur les fonctions des différents amas de substance grise — couche optique, noyau caudé, noyau lenticulaire — dont se composent les ganglions centraux. Il me suffira de vous rappeler une opinion déjà ancienne et capable, dans une certaine mesure, de vous rendre compte des phénomènes. Cette opinion attribue aux actes réflexes, élaborés par les ganglions centraux, des qualités intermédiaires à celles des réflexes spino-bulbaires et des réflexes corticaux. Les réflexes bulbaires relèveraient exclusivement de l'automatisme, c'est-à-dire que ni la volonté, ni la conscience n'y prendraient part. C'est l'inverse qui existe évidemment pour les réflexes corticaux. Quant aux réflexes originaires des ganglions centraux, ils seraient le produit d'une sorte d'automatisme demi-volontaire, qui n'échapperait pas entièrement au contrôle de la conscience. Je m'explique :

Dans les premiers temps de la vie, chez l'enfant qui vient de naître, tous les mouvements, tant ceux des lèvres, de la langue, du larynx, etc., que ceux des membres, sont exclusivement automatiques. La moelle et le bulbe suffisent. Je n'en veux pour preuve que l'histoire des monstres anencéphales. Mais, peu à peu, au fur et à mesure des progrès de l'éducation, la volonté et la conscience interviennent dans l'exécution de ces mouvements. Quand cette éducation est parvenue à un certain développement, tous les actes moteurs s'exécutent, si je puis m'ex-

primer ainsi, en partie double : tantôt ils restent entièrement automatiques et inconscients; tantôt ils sont dictés par la volonté et contrôlés par la conscience. Or vous savez fort bien que dans les circonstances ordinaires, l'intervention de la conscience et de la volonté est essentiellement transitoire. Cette intervention ne se produit d'une façon soutenue que dans la période d'apprentissage des mouvements plus ou moins complexes. Plus tard, elle s'exerce d'une manière transitoire et tout à fait accessoire.

En quoi consiste donc cet apprentissage? Prenez comme exemple le cas de la marche. Apprendre à marcher, pour l'enfant, c'est apprendre à coordonner les mouvements simples qu'il exécutait automatiquement depuis la naissance, à les associer sous forme de mouvements complexes. Un tel apprentissage ne peut se faire sans le concours incessant de la volonté et de la conscience, c'est-à-dire sans l'intervention des centres psycho-moteurs corticaux. Or l'activité de ces centres s'épuise vite. Lors donc que l'exécution d'un mouvement complexe se prolonge, elle ne tarde pas à se faire par l'entremise d'autres centres qui deviennent les délégués et les suppléants des premiers et sont doués de cet automatisme, dont je vous parlais à l'instant, qui n'est pas entièrement dépourvu de volonté et de conscience. Vous voulez, je suppose, marcher dans une direction déterminée. Votre volonté, éclairée par la conscience, transmet aux organes de la locomotion les ordres nécessaires à l'acte de la marche. Mais bientôt elle cesse d'intervenir. Vous marchez alors d'une façon presque automatique; mais cet automatisme n'échappe qu'en partie et d'une manière intermittente à l'action de la volonté et de la conscience. Au demeurant, cet automatisme n'est que le résultat de l'habitude. Avec vos centres corticaux, pour parler un langage anatomique, vous avez *appris* à exécuter un mouvement complexe; avec d'autres centres, situés dans les ganglions centraux, vous avez progressivement *contracté l'habitude* d'exécuter ce mouvement de façon pour ainsi dire inconsciente et involontaire.

Vous comprenez maintenant la signification de ces qualités intermédiaires à celles des centres bulbaires et des centres corticaux, que j'attribuais aux réflexes partis des ganglions

centraux. Ces ganglions forment des centres intermédiaires, destinés à suppléer les centres corticaux dont l'action est forcément transitoire. Vous concevez, par suite, qu'une lésion, qui désorganisera ces centres intermédiaires, entraînera une série de troubles fonctionnels dans les appareils placés sous leur dépendance.

D'après une théorie, imaginée par M. Brissaud, remarquablement exposée et défendue par son élève, M. Halipré, les masses ganglionnaires centrales seraient des *centres d'habitude*, chargés de seconder le cerveau, recevant de l'écorce l'impulsion première, mais *seuls chargés de la coordination fonctionnelle*. Or, les centres de la coordination fonctionnelle des appareils labio-glosso-laryngés siégeraient dans le putamen où se trouve précisément le siège habituel des lésions de la paralysie pseudo-bulbaire. Ces centres, reliés à l'écorce par des fibres d'association, commanderaient à leur tour au bulbe par l'intermédiaire de l'anse du noyau lenticulaire. La lésion du putamen ou de l'anse amènerait le syndrome glosso-labié d'origine centrale. D'habitude la lésion respecte les filets cortico-bulbaires qui vont directement de l'écorce au bulbe sans s'arrêter dans le noyau lenticulaire, et cette intégrité rend compte de la facile exécution des mouvements simples. « Elle respecte, dit M. Halipré [1], le faisceau direct cérébro-bulbaire. L'intégrité de ce faisceau permet au cerveau d'exercer son action sur le bulbe. Ainsi s'exécutent, au commandement, les mouvements simples, alors que les mouvements coordonnés sont entravés par la destruction des centres de coordination fonctionnelle situés dans les ganglions centraux. C'est l'explication de la disproportion signalée entre les troubles moteurs et les troubles fonctionnels. »

*
* *

Cette théorie, Messieurs, me paraît très ingénieuse. On pourrait peut-être lui reprocher de ne point rendre suffisamment compte des faits où, par exemple, les lésions sont purement corticales. De toute manière, ce que vous devez retenir de

1. Halipré. — *Loc. cit.*, p. 140.

ces considérations pathogéniques que j'ai cru devoir vous exposer, c'est la conclusion suivante : Dans tous les cas où les divers organes moteurs, tels que les lèvres, la langue, le voile du palais, présentent des troubles fonctionnels, relevant plus d'un défaut de coordination que d'un défaut de contraction; dans tous ces cas, dis-je, ni les centres corticaux, ni leurs faisceaux de projection sur les noyaux du bulbe ne sont intéressés.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE[1]

SOMMAIRE. — Signification des mots épilepsie partielle, corticale, Bravais-Jacksonienne.

A. **Exemples cliniques.** — *Premier cas :* antécédents syphilitiques et alcooliques du malade. Caractères et évolution des accès convulsifs. Symptômes concomitants (hémiplégie droite, troubles oculaires, céphalée, troubles intellectuels).

Second cas : Début des accidents au cours d'un purpura hémorrhagique. Modalités cliniques des accès. Phénomènes concomitants.

B. **Symptomatologie.** — Esquisse symptomatique comparée de l'épilepsie partielle et du mal comitial : aura, types cliniques.

C. **Diagnostic.** — Discussion sur la cause des deux exemples précédents. Réserves sur l'origine syphilitique du premier cas; justification de ces réserves par le résultat de l'autopsie qui montre une tumeur cérébrale. Dans le second cas, il s'agit d'hémorrhagie méningo-corticale. Hémorrhagie des centres nerveux au cours du *purpura hémorrhagique.*

MESSIEURS,

Nous avons en ce moment dans nos salles trois malades atteints de cette forme d'épilepsie que l'on qualifie couramment de *partielle*, de *corticale*, de *jacksonienne*. Je veux profiter de cette occasion pour vous retracer l'histoire de ce syndrome, en envisageant surtout la question au point de vue pratique.

On qualifie cette épilepsie de *partielle*, parce qu'ici, contrairement à ce qui se passe dans l'épilepsie vulgaire, les spasmes convulsifs n'envahissent pas d'emblée tous les muscles du corps. Toujours les convulsions débutent par un

1. Leçon du 1er mars 1895.

groupe limité. Parfois, — le fait est rare, — elles restent localisées à ce point de départ. Plus souvent elles gagnent d'autres groupes musculaires du même côté, s'étendant par exemple de la face au membre supérieur et de ce dernier au membre inférieur. Exceptionnellement les convulsions passent du côté opposé.

On l'appelle *corticale* parce que — la chose est indiscutable et indiscutée — le point de départ des mouvements convulsifs se trouve dans l'écorce cérébrale ou, pour préciser davantage, dans la zone motrice de cette écorce.

Enfin, Charcot l'appela *jacksonienne* en souvenir d'Huglings-Jackson qui le premier a eu le mérite, d'après les seules déductions de l'observation et de l'analyse cliniques, d'assigner à cette variété d'épilepsie son vrai siège anatomique. En proclamant, dès 1869, que les centres moteurs des différents groupes musculaires des membres étaient situés dans un territoire circonscrit de l'écorce de l'hémisphère opposé, Jackson ouvrait la voie aux recherches expérimentales et anatomo-pathologiques, qui nous ont valu l'admirable doctrine des localisations cérébrales. Il était juste que le nom de Jackson fût lié à ce syndrome. Mais il ne l'était pas moins de rappeler qu'un de nos compatriotes, Bravais, ancien interne de cet hospice, avait le premier nettement séparé l'épilepsie partielle du mal comitial et nous en avait laissé une description à laquelle on n'a presque rien ajouté. C'est pourquoi j'approuve notre chef de clinique, M. Souques, d'avoir associé le nom de Bravais à celui de Jackson, en qualifiant de *Bravais-Jacksonienne* cette forme particulière d'épilepsie. Incidemment je crois devoir vous recommander la lecture du chapitre que lui a consacré M. Souques dans le *Manuel de médecine* [1]. Ce chapitre constitue une étude remarquable de concision, de clarté et d'exactitude.

***

Ces notions préliminaires étant posées, je vais aborder l'histoire de nos malades. Puis je vous esquisserai à grands

1. *Manuel de Médecine*, Debove et Achard, t. IV.

traits l'étude clinique de l'épilepsie partielle. Je compte m'appesantir sur deux chapitres très importants à mon sens : l'étiologie et le traitement. Vous verrez l'heureuse influence que d'exactes données étiologiques peuvent exercer sur la thérapeutique.

Le premier malade que je désire vous présenter est couché au n° 6 de notre salle Bouvier. Il n'y a rien d'intéressant à relever dans les antécédents héréditaires de cet homme. Sa santé est restée parfaite jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. A cette époque, il y a treize ans, il a contracté un chancre dont la nature peut et doit être suspectée, encore qu'il n'ait jamais eu d'accidents secondaires et que sa femme ait donné le jour à deux enfants, nés sains et à terme. J'ajoute que, depuis de longues années, notre malade se livrait à de fréquentes et copieuses libations.

Dans la journée du 10 février 1891 — il y a donc quatre ans — cet homme commet des excès alcooliques. Le lendemain, il passe la journée dans cet état d'obnubilation qui fait habituellement suite à l'ivresse. Mais voici que, la nuit suivante, sa femme entend un cri strident, se réveille et voit son mari en proie à des convulsions généralisées. Cet accès convulsif ne dura, paraît-il, que quelques instants et fit place à un profond coma. A son réveil, notre malade n'avait aucun souvenir de cet incident; il était simplement brisé et extrêmement fatigué. Trois mois plus tard, il eut un second accès, analogue au précédent. Puis deux autres crises survinrent, toujours nocturnes et à intervalles à peu près égaux. Pendant l'année 1892, les accès devinrent plus fréquents et continuèrent de se produire la nuit.

Le 25 décembre de cette même année, survint la première attaque diurne, suivie de trois autres, coup sur coup. C'est à cette époque qu'il remarqua, pour la première fois, que la crise débutait par des secousses limitées au *petit doigt de la main droite*. Le médecin qui le soigna lui aurait conseillé de se faire couper ce doigt. Notre homme vint alors consulter Charcot sur l'opportunité de cette amputation. Or, malgré l'avis donné par mon illustre maître, l'amputation fut pratiquée en février 1893, par le docteur X...

Vous croyez peut-être, Messieurs, que les accès vont ces-

ser ou tout au moins s'atténuer. Détrompez-vous. Les grandes attaques, accompagnées de perte de connaissance, reparaissent fréquentes et alternent avec des attaques frustes d'apparence jacksonienne. A l'approche de ces dernières, le malade prévenu s'écriait : « Cela va me prendre ! » Aussitôt survenait un tremblement qui cessait assez rapidement. Parfois notre homme parvenait à conjurer la crise, en marchant à grands pas. Parfois une forte pression au niveau du poignet droit, exercée par sa femme, suffisait.

Depuis le mois de février 1894, les crises d'aspect partiel débuteraient par une aura partie du genou droit, caractérisée par des tiraillements et une flexion involontaire de ce genou.

Retenez enfin que, depuis de longs mois, cet homme souffrait de maux de tête. Au début ce n'était qu'une sensation de barre dans la région frontale. Cette céphalée s'est accentuée dans ces deux derniers mois; elle est devenue permanente, diffuse et pénible. Elle ne l'a jamais cependant empêché de dormir.

***

Telle est, à grands traits, l'évolution des accidents. Voici sommairement les résultats de notre examen.

Cet homme continue d'être sujet à deux sortes de crises convulsives. Tantôt ce sont de grands accès, accompagnés de perte de connaissance, survenant sans cause manifeste : le malheureux tombe brusquement, agité par des secousses généralisées. Les convulsions, qui durent trois à quatre minutes, sont suivies d'une prostration extrême durant plusieurs heures : le malade reste les yeux hagards, aphasique, frappé d'hémiplégie droite post-épileptoïde. Tantôt il s'agit de petits accès, qui se réduisent à du tremblement, la conscience restant intacte.

A côté de ces phénomènes convulsifs, je dois vous signaler l'existence de troubles oculaires assez singuliers. Par instants il existe de la diplopie et un certain degré de strabisme. M. Sauvineau n'a cependant constaté aucune paralysie proprement dite des muscles des yeux. Les pupilles sont inégales, la

gauche étant un peu plus dilatée que la droite, mais elles réagissent normalement.

D'autre part, je dois vous faire remarquer la présence de troubles psychiques très accentués. Cet homme a l'air hébété, affaissé. Sa mémoire et toutes ses facultés intellectuelles sont considérablement affaiblies. Je tiens à insister sur cette dépression intellectuelle pure et simple, exempte de tout état délirant.

En outre, notre malade présente une hémiplégie droite très accentuée, compliquée d'atrophie musculaire notable. Cette amyotrophie, localisée pour ainsi dire à la cuisse, a amené dans le périmètre du membre une différence de quatre centimètres au détriment de la cuisse droite. Chose assez particulière, le quadriceps fémoral est agité de contractions fibrillaires. Par suite de cette hémiplégie, notre homme marche en traînant le pied et assez difficilement. C'est là une hémiplégie spasmodique, avec exaltation du réflexe rotulien et trépidation spinale. D'ailleurs, les réflexes en général sont exagérés tant à gauche qu'à droite. J'en aurai fini avec les résultats de cet examen, en vous disant que nous n'avons constaté aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble vaso-moteur ou trophique cutané.

*
* *

Notre second malade, couché également à la salle Bouvier, est un jeune coiffeur de vingt-cinq ans. Chez lui non plus nous n'avons pu découvrir de tare névropathique familiale. A l'âge de onze ans est survenue une maladie éruptive, point de départ du syndrome actuel. Après quarante-huit heures de frissons, de malaise et de céphalalgie, il a remarqué au niveau de la cheville gauche un large placard ecchymotique. Le lendemain, de petites taches hémorrhagiques avaient fait leur apparition sur le tronc et sur les membres. En même temps se montrèrent une épistaxis et une hématurie qui dura cinq jours, bref, une série de symptômes qui plaident pour l'existence d'un purpura hémorrhagique.

Cette poussée de purpura persista pendant une quinzaine

de jours environ. Et c'est au milieu de ces phénomènes hémorrhagiques qu'apparut la première crise convulsive d'épilepsie partielle, ou plutôt une véritable série d'accès subintrants. Le malade affirme en effet avoir eu jusqu'à cent accès par jour. Chaque accès durait une à deux minutes. La connaissance était conservée et le côté gauche du corps était seul envahi par les secousses. Voici, du reste, quelques détails circonstanciés qui nous ont été fournis par le sujet lui-même. Les crises se produisaient sous trois formes différentes. Tantôt l'attaque était annoncée par une véritable aura sensitive, par une sensation d'éclatement au niveau du coude gauche. Puis successivement la jambe gauche, et le bras gauche se mettaient en extension forcée, tandis que les doigts de la main se contracturaient en flexion. Alors la tête et la face s'inclinaient vers l'épaule gauches. Au bout de une à deux minutes la contracture cessait et la crise était finie. Les membres supérieur et inférieur gauche restaient affaiblis pendant une dizaine de minutes environ. Voilà, Messieurs, une première forme sans convulsions cloniques, sans perte de connaissance, sans incontinence d'urine, sans morsure de la langue.

Dans une deuxième forme, l'aura fait défaut. Brusquement les muscles de la jambe gauche se contractent : le pied se met en extension forcée et la jambe en flexion légère. L'accès se borne à ces seules manifestations.

Enfin dans une troisième forme, l'aura sensitive se produit. Puis surviennent successivement une contracture en flexion de la jambe et ensuite du bras. Bientôt des secousses cloniques agitent les deux membres du côté gauche et respectent la face. En moins de deux minutes tout est terminé.

Au début de la maladie, pendant cette quinzaine de jours où le malade avait jusqu'à cent accès dans les vingt-quatre heures, ces trois sortes d'attaques ont alterné irrégulièrement. Pendant les six mois suivants, c'est-à-dire jusqu'au commencement de l'année 1881, les crises subintrantes ne se sont produites que tous les cinq jours. Il en a été ainsi durant six années consécutives. A un moment donné, elles ne revenaient plus que tous les mois. Chaque crise laissait toujours à sa suite une hémiparésie gauche transitoire. Malgré la fréquence de ces attaques, cet homme a pu vaquer à ses occupations

habituelles. Il a pu, pendant des années, exercer le métier de coiffeur sans inconvénients et cela grâce à l'aura prémonitoire.

***

Actuellement, Messieurs, vous avez devant vous un homme robuste, intelligent. Je n'insiste pas sur l'existence d'une scoliose dorsale, compliquée des déformations thoraciques ordinaires. J'appelle votre attention sur l'hémiparésie gauche, accompagnée d'exaltation des réflexes tendineux et d'amyotrophie, de telle manière que le périmètre du membre inférieur gauche mesure trois à quatre centimètres de moins que celui du membre opposé. Il va sans dire que notre malade présente toujours ses crises d'épilepsie partielle et que ces crises se montrent toujours sous les divers aspects dont je vous parlais tout à l'heure.

***

Mais reprenons un instant l'analyse de ce cas d'étude. Parfois, vous disais-je, la crise est précédée par une aura sensitive. Or c'est là une circonstance habituelle dans l'épilepsie bravais-jacksonienne, que l'aura soit motrice, psychique, vasomotrice ou sensitive. On a pu comparer ces phénomènes prémonitoires à un signal d'alarme. Ils avertissent, en effet, le malade de l'imminence de la crise et le mettent à même soit d'enrayer l'attaque, soit d'en atténuer les conséquences fâcheuses. Vous savez que certains malades font avorter l'attaque menaçante, en exerçant une constriction circulaire au-dessus du point de départ de l'aura. Ce fait devait conduire, et il a malheureusement conduit certains chirurgiens, à l'idée de supprimer, d'amputer l'organe d'où part le signal. Je n'ai pas besoin de souligner les mécomptes auxquels peut exposer une pareille pratique. Notre premier malade en est un exemple très suggestif. Vous vous rappelez qu'il s'est fait amputer le petit doigt. Vous vous rappelez aussi que les crises n'ont pas été enrayées. Je vous laisse donc juges de la méthode.

Prévenus par l'aura, les malades peuvent tout au moins atténuer, disais-je, les conséquences fâcheuses de l'attaque. Ils

peuvent prévenir leur entourage, prendre des mesures de sécurité, se faire assister ou porter secours, etc. C'est ainsi que notre second malade peut exercer son métier de coiffeur sans danger. Il n'en va pas de même, Messieurs, dans les cas d'épilepsie dite essentielle. Ici les accidents éclatent sans aura, avec une soudaineté surprenante. Le sujet est terrassé brutalement et souvent contusionné ou blessé.

***

Dans l'épilepsie partielle, les convulsions débutent toujours par un groupe limité de muscles. Chez notre coiffeur, la jambe gauche se contracture d'abord, puis le bras gauche, les doigts de la main correspondante, enfin la face du même côté. La localisation du début et le mode d'envahissement diffèrent d'ailleurs d'un cas à l'autre. Je vous rappelle, en passant, qu'on distingue à cet égard trois types distincts :

1° Le *type à début facial.* — Ici les convulsions débutent par un côté de la face; quand elles se propagent, comme c'est la règle, elles envahissent successivement le membre supérieur et le membre inférieur du même côté. Rarement le spasme se généralise.

2° Le *type à début brachial.* — Les convulsions commencent par le membre supérieur, le pouce ou l'index habituellement, puis gagnent les divers segments du membre supérieur, la face et, en dernier lieu, le membre inférieur.

3° Le *type à début crural.* — Les secousses se montrent d'abord au membre inférieur, ensuite gagnent le membre supérieur et enfin la face du même côté.

A ce dernier type ressortit le cas de notre second malade. Parfois même, chez lui, les secousses convulsives ne dépassent pas le membre inférieur. C'est là un caractère qui ne se rencontre point dans le mal comitial.

Quant au caractère même des manifestations convulsives partielles, tantôt vous rencontrerez l'accès franc avec ses deux phases tonique et clonique; tantôt l'une de ces deux phases peut manquer. Exceptionnellement, comme chez notre malade, la phase tonique n'est pas dépassée.

Ce malade n'a jamais perdu connaissance; jamais il n'a

uriné involontairement; il ne s'est jamais mordu la langue. Quoique ces signes négatifs soient inconstants, ils sont assez fréquents pour être signalés et opposés à l'inconscience, à l'incontinence d'urine, à la morsure de la langue des comitiaux véritables.

*
* *

Je m'arrête dans la description des caractères propres à l'épilepsie partielle et opposés à ceux du mal comitial. Parfois, cependant, le diagnostic est malaisé. Je n'en veux pour preuve que l'exemple de notre premier malade. Chez lui, vous vous le rappelez, les accès semblent débuter par une aura motrice, caractérisée par la déviation de la bouche. Mais aussitôt, il tombe sans connaissance, et tous ses membres sont agités de secousses cloniques. On dirait un accès d'épilepsie franche. Au bout de trois à quatre minutes les convulsions s'apaisent. Alors, durant une heure environ, persistent une hémiplégie droite post-épileptoïde et de l'aphasie, deux symptômes qui plaident pour l'existence d'un foyer cortical dans l'hémisphère gauche. A côté de ces accès, nous avons relevé chez cet homme des crises de tremblement qui ne sont autre chose que la forme d'*épilepsie vibratoire* jacksonienne, décrite jadis par Charcot.

Je vous ai déjà dit, Messieurs, et je vous répète, qu'en dehors de ces phénomènes convulsifs, nous avons relevé chez notre malade une hémiplégie droite avec amyotrophie, de l'inégalité pupillaire, de la diplopie transitoire, de la céphalée, enfin des troubles très considérables de la mémoire et de l'intelligence.

Somme toute, le cas reste complexe. Cet homme est un grand buveur, qui a fait de fréquents excès de boissons et principalement d'absinthe. Vous n'ignorez point que l'alcoolisme chronique et surtout l'absinthisme sont considérés comme des facteurs d'épilepsie, se montrant souvent sous les traits de l'épilepsie partielle. D'autre part, ce malade a contracté autrefois un chancre que nous avons le devoir de considérer comme syphilitique. Or, vous connaissez la place qu'occupe la syphilis parmi les causes de l'épilepsie jacksonienne. Nous sommes donc autorisés, obligés même, d'en soupçonner ici l'existence.

Les résultats du traitement antisyphilitique, que nous avons institué, nous diront peut-être si la syphilis est en jeu.

Je ne puis cependant me défendre de songer à une tumeur cérébrale. C'est là une impression que j'ai éprouvée en voyant le malade pour la première fois. J'avoue que les caractères de la céphalée, l'état démentiel, la bizarrerie des troubles oculaires ne sont point faits pour modifier ma première impression. Mais, je vous le répète, le malade a eu jadis un chancre, et la syphilis pourrait bien être en jeu chez lui. Attendons donc, avant de porter un diagnostic ferme, l'épreuve du traitement[1].

***

Le cas de l'autre malade est beaucoup plus simple. Chez lui, le premier accès est survenu au cours d'un purpura hémorrhagique, avec pétéchies et ecchymoses, avec épistaxis et hématurie, bref avec hémorrhagies par la peau et par les muqueuses. Il est probable qu'une hémorrhagie méningée ou corticale s'est produite au niveau ou au voisinage immédiat du centre moteur du membre inférieur, dans l'hémisphère droit. Pareil fait n'est point banal; il méritait à cet égard seul d'être mis en relief.

Il existe en effet peu d'exemples d'hémorrhagies encéphaliques au cours du purpura. Tout récemment, M. Péron[2] en rapportait une intéressante observation. Si vous voulez, Messieurs, être au courant de la question, je vous engage à lire l'excellente étude d'ensemble qu'en a faite M. Duplaix[3]. Je tiens simplement à vous rappeler, chemin faisant, que les hémorrhagies des centres nerveux dans le cours du purpura hemorrhagica, connues depuis Stoll, sont extrêmement rares;

1. Le malade a été soumis *sans succès* à un traitement antisyphilitique rigoureux. Il est mort assez brusquement, à la suite d'une attaque apoplectique.

Or, à l'autopsie, on a trouvé, non des lésions syphilitiques, mais bien un gliosarcome très volumineux, comprimant de dedans en dehors les circonvolutions motrices, et une hémorrhagie cérébrale récente, ayant entraîné la mort du malade.

2. Péron. — *Société anatomique*, 1894, p. 159.

3. Duplaix. — Étude sur les hémorrhagies des centres nerveux dans le cours du purpura hemorrhagica. *Archives génér. de médecine*, 1883, t. I, p. 408 et 568.

qu'elles sont habituellement multiples et disséminées dans les méninges, à la surface et dans la profondeur des hémisphères. Il s'ensuit que leur symptomatologie varie suivant le nombre, l'étendue et le siège des ecchymoses encéphaliques. Tantôt, elles ne donnent lieu à aucun signe appréciable; tantôt, au contraire, elles se traduisent par du délire, du coma, des paralysies, des convulsions généralisées ou partielles. Pour l'instant je ne veux retenir que ces dernières. Dans un cas de Delpech, rapporté par M. Bucquoy dans sa thèse, une dame âgée, au cours d'un purpura idiopathique, fut prise brusquement de convulsions de la face et des membres limitées au côté droit du corps. Ces phénomènes disparurent sans laisser d'autre trace qu'un peu d'engourdissement, et de temps en temps quelques crampes dans le côté qui avait été affecté. On fit le diagnostic d'hémorrhagie des centres nerveux. La malade guérit. Dans une observation de M. Duplaix[1], il s'agit d'un jeune enfant de quinze ans, atteint de purpura hémorrhagique, chez lequel survinrent des convulsions violentes limitées au côté gauche du corps et accompagnées de morsure de la langue, de perte de connaissance et d'élévation de la température durant la crise. Les convulsions se répétèrent à diverses reprises pendant deux mois. L'enfant mourut de tuberculose pulmonaire dix-huit mois plus tard. Or l'autopsie, pratiquée par M. Delpeuch, révéla l'existence d'un ancien foyer cortical, au niveau de la deuxième circonvolution frontale droite, approximativement dans la région voulue pour comprendre l'épilepsie partielle du côté gauche. Dans ce cas, les méninges étaient saines.

Ces deux exemples suffiront, Messieurs, à votre édification. Ils sont, comme vous le voyez, exactement comparables au cas de notre malade. Nous sommes donc pleinement autorisés à affirmer chez ce dernier l'existence d'un vieux foyer hémorrhagique, cortical ou méningé, constituant une épine, capable d'actionner de temps en temps les centres moteurs de l'hémisphère droit. C'est là précisément ce que je désirais vous démontrer

1. Duplaix. — *Loc. cit.*, p. 570.

***

Je m'arrête. Je reviendrai dans notre prochaine réunion sur l'étiologie de l'épilepsie partielle. Je me propose de l'étudier, en détail, dans ses rapports avec le traitement. Ici, en effet, plus qu'en toute autre maladie nerveuse, la thérapeutique doit reposer sur la connaissance exacte de la cause première.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE[1]

Sommaire. — A. **Étiologie.** — Multiplicité des causes, qu'on peut diviser en *six catégories.*

1° *Maladies des centres nerveux :* paralysie générale, hémiplégie spasmodique infantile, porencéphalie, hémorrhagie et ramollissement cérébral.

2° *Auto-intoxications et intoxications exogènes :* urémie, acétonémie, saturnisme, alcoolisme.

3° *Maladies infectieuses :* syphilis, tuberculose.

4° *Tumeurs cérébrales* et lésions en foyers.

5° *Traumatismes craniens.*

6° *Lésions périphériques :* épilepsie réflexe et réserves qu'elle comporte.

B. **Traitement** — Dans les maladies incurables des centres nerveux : médication symptomatique (révulsifs et bromures). Traitement de Flechsig et de Bechterew. — Dans les intoxications. — Dans la syphilis et la tuberculose. Conduite à tenir contre leurs différentes manifestations.

Dans les trois dernières catégories, le traitement chirurgical doit être discuté. Statistique sur la *trépanation* avant et après l'emploi de l'antisepsie. Quelle est la valeur de ces statistiques?

Les résultats de l'intervention chirurgicale sont aléatoires : guérisons rares, améliorations passagères. — Indications opératoires.

Messieurs,

Je me suis engagé, dans le cours de ma précédente leçon, à vous exposer, avec quelques détails, l'étiologie et le traitement de l'épilepsie dite *partielle*, *corticale* ou *bravais-jacksonienne.* Je vous ai laissé entrevoir qu'en rapprochant ces deux chapitres je visais les rapports étroits qui les relient. Il y a un autre avantage à les réunir, celui de pouvoir vous donner, dans

1. Leçon du 23 mars 1895.

l'espace de temps relativement court dont je dispose, une idée tant soit peu complète et précise d'une question très vaste.

Aussi bien les causes de l'*épilepsie* dite *partielle*, *corticale* ou *bravais-jacksonienne*, sont à la fois très nombreuses et très dissemblables. Ainsi que l'a fort bien dit notre chef de clinique, M. Souques, dans l'article que je vous ai cité[1], le polymorphisme de ces influences étiologiques contraste avec l'uniformité de leur mode d'action, pour une raison bien simple : en matière d'épilepsie corticale, la *cause n'est rien, le siège de l'influence épileptogène est tout*. Cette dernière sera ce que vous voudrez, pourvu qu'elle agisse, en l'excitant, sur une partie ou sur la totalité de la *zone motrice* de l'un des hémisphères.

Ne vous attendez donc pas à ce que je vous fasse une énumération fastidieuse des causes les plus diverses qu'on voit figurer dans les nombreuses observations d'épilepsie partielle, publiées un peu partout. Cette manière de procéder serait à la rigueur admissible dans un traité de pathologie. Tout autre est le plan que je vais adopter, parce que je suis tenu d'envisager les choses en clinicien qui se préoccupe avant tout des nécessités de la pratique. Or, sur ce terrain-là, cette question d'étiologie se pose en termes très simples. En présence d'un cas d'épilepsie corticale ou jacksonienne, vous allez à la recherche de la cause des attaques convulsives, non pas tant pour satisfaire votre curiosité, celle du malade et de son entourage, que pour vous éclairer sur le choix du traitement à mettre en œuvre. Je vais donc passer en revue les *principales causes* d'épilepsie corticale ou jacksonienne, en les groupant suivant les indications thérapeutiques qui en découlent; ces indications varient du tout au tout, suivant les cas ou plutôt suivant les circonstances causales.

***

Étiologie. — *A*. En tête, je place les cas où des attaques d'épilepsie corticale éclatent dans le cours d'une affection des centres nerveux, caractérisée par des lésions incurables. Cette éventualité se voit surtout dans deux maladies : dans la *para-*

1. Article : Épilepsie jacksonienne, in *Manuel de médecine* publié sous la direction de MM. Debove et Achard, t. IV.

lysie générale des aliénés, ou *méningo-encéphalite diffuse*, et dans l'*hémiplégie spasmodique infantile*. Cette dernière affection est le plus souvent symptomatique d'une *porencéphalie*, d'une lacune cratériforme de l'un des hémisphères; elle est presque toujours consécutive à une lésion d'origine intra-utérine. La *porencéphalie* peut être une cause d'épilepsie jacksonienne sans que nécessairement elle se traduise par une hémiplégie spasmodique.

L'*hydrocéphalie* peut également être une cause d'épilepsie jacksonienne. Enfin, plus rarement, cette dernière est sous la dépendance d'un *foyer d'hémorrhagie* ou de *ramollissement cérébral*.

***

B. L'épilepsie jacksonienne peut être *symptomatique* d'une maladie qui n'affecte les centres nerveux que par voie indirecte; c'est ainsi que vous observerez des attaques d'éclampsie jacksonienne dans les cas d'urémie. Deux mécanismes ont été invoqués pour rendre compte des attaques convulsives qui surviennent dans ces conditions, à savoir : l'œdème cérébral, et l'auto-intoxication par des produits toxiques de la désassimilation, retenus dans le sang par suite d'une insuffisance de la dépuration rénale. Le second élément, l'auto-intoxication, paraît jouer le rôle prépondérant, sinon exclusif, dans le développement de l'épilepsie partielle symptomatique de l'urémie. Laissez-moi vous rappeler à ce propos les recherches expérimentales de Landois[1], qui démontrent qu'en irritant l'écorce cérébrale à l'aide de poisons excrémentitiels, tels que la créatine et la créatinine, on obtient des convulsions d'un type tout à fait différent de celles obtenues lorsqu'on porte ces mêmes poisons au contact du bulbe et de la moelle.

Les attaques d'épilepsie partielle qu'on a observées exceptionnellement dans des cas d'acétonémie, d'indigestion (Lépine), de dilatation de l'estomac[2], plus souvent chez des parturientes

1. Landois. — *Die Urämie*, 1890.

2. L'an dernier, un médecin italien, Andrea Cristiani (*Archivio ital. per le malattie nervose e mentali*, 1893, vol. XIX, fasc. IV), a publié l'observation d'un homme de cinquante-deux ans, de souche neuropathique, qui fut pris de troubles gastriques en rapport avec une dilatation de l'estomac, et qui devint sujet à des accès d'épilepsie jacksonienne limités au côté droit. Les attaques ont disparu en même temps que les troubles gastriques.

ou des femmes en couches, paraissent également devoir être attribuées à une auto-intoxication.

Des attaques d'épilepsie partielle s'observent dans le cours de certaines *intoxications exogènes*, notamment dans l'empoisonnement saturnin, dans l'alcoolisme chronique et surtout dans l'absinthisme.

***

C. Vous observerez également des attaques d'épilepsie partielle jacksonienne dans le cours de certaines *maladies infectieuses*, dans l'influenza, mais surtout dans la *tuberculose* et dans la *syphilis*.

Dans ces deux maladies-là, il peut arriver que les lésions épileptogènes soient diffuses. En d'autres termes, les attaques convulsives peuvent n'être que la manifestation d'une détermination locale de la syphilis ou de la tuberculose, évoluant à la fois dans les différents organes, à la surface et dans la profondeur, et intéressant accessoirement la zone motrice de l'écorce cérébrale. Un tuberculeux présentera, par exemple, des accidents en rapport avec des lésions tuberculeuses des poumons, de l'intestin, ou une tuberculose cutanée. Chez un syphilitique, la tare infectieuse se trahira par des accidents spécifiques du côté de la peau, des muqueuses, des os, de certains viscères. Chez le premier, une méningite tuberculeuse intercurrente pourra donner lieu à des attaques d'épilepsie partielle; il en sera de même chez le second, si les déterminations de la syphilis viennent à se porter vers les méninges, sous la forme d'une infiltration gommeuse diffuse.

Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent habituellement. Dans la tuberculose, et surtout dans la syphilis, les attaques convulsives partielles sont le plus souvent occasionnées par des néoplasies circonscrites, *plaque méningitique*, *tubercule*, *exostose cranienne*, *syphilome* et surtout *gomme méningée*, dont l'évolution, latente jusque-là, détermine, du jour au lendemain, des convulsions partielles, chez un sujet qu'aucune lésion extérieure, aucun trouble appréciable ne désignaient comme un tuberculeux ou comme un syphilitique.

***

D. En fait de lésions tuberculeuses et syphilitiques, ce sont donc surtout des *néoplasies circonscrites*, des *tumeurs*, qui occasionnent des convulsions partielles. Or toutes les variétés possibles de tumeurs peuvent produire ce résultat, mais il en est deux qui méritent une mention spéciale : c'est, d'une part, la catégorie des *tumeurs* dites *malignes*, représentées en l'espèce par le carcinome et le sarcome; d'autre part, certaines *tumeurs parasitaires*, les kystes hydatiques et les cysticerques.

Aux tumeurs considérées comme cause d'épilepsie jacksonienne, je crois devoir rattacher les *hématomes*, véritables tumeurs sanguines, et les *plaques de pachyméningite hémorrhagique*. Un des malades que je vous ai présentés dans la dernière leçon réalise, vous vous le rappelez, un bel exemple d'épilepsie jacksonienne survenue au décours d'une forte poussée de purpura hémorrhagique. Chez lui, selon toute probabilité, la cause prochaine des attaques convulsives réside dans la présence d'une plaque de pachyméningite hémorrhagique, siégeant au niveau de la zone motrice de l'hémisphère droit (les convulsions, chez ce malade, restant limitées au côté gauche). Il va de soi que les tumeurs, quelle que soit leur nature, quand elles interviennent comme cause d'épilepsie jacksonienne, ont habituellement ce même siège (niveau ou voisinage immédiat de la zone motrice); le contraire n'a été observé que tout à fait exceptionnellement.

***

E. Je vous mentionnais à l'instant les hématomes, que j'assimilais à de véritables tumeurs sanguines. Ce genre de tumeur se développe, assez souvent, à la suite d'un *traumatisme cranien*. Or le traumatisme, quand il s'exerce sur la boîte cranienne, est une cause fréquente d'épilepsie jacksonienne; la chose est facile à comprendre. En effet, il est habituel que l'agent traumatique n'atteigne qu'un seul côté du crâne; pour peu qu'il retentisse sur la région antéro-supérieure, ses consé-

quences immédiates ou éloignées se répercuteront presque inévitablement sur la zone motrice du côté correspondant.

Cette répercussion peut d'ailleurs se faire suivant des mécanismes très variables.

Tantôt c'est un enfoncement de la paroi cranienne, avec saillie en dedans, qui comprime et irrite la zone motrice.

D'autres fois, c'est une fracture, avec esquilles saillantes en dedans ou implantées dans la substance cérébrale.

D'autres fois, il s'est fait, au point d'application du traumatisme, une cicatrice résultant d'adhérences contractées par la dure-mère et les méninges avec la paroi cranienne et le cerveau.

Ou bien un épanchement de sang, formé entre le crâne et le cerveau, a donné lieu, dans la suite, à la formation d'un hématome ou d'un kyste hémorragique.

D'autres fois encore, un instrument piquant a perforé le crâne et a pénétré plus ou moins profondément dans le cerveau. Dans ces conditions la formation d'un abcès enkysté est une éventualité fréquente.

***

F. Dans certains cas, on a attribué à l'épilepsie bravais-jacksonienne une origine réflexe : une irritation partie d'un point quelconque de la périphérie (peau, muqueuse, viscère) retentirait sur la zone motrice de l'un des hémisphères, pour provoquer l'éclosion d'une attaque de convulsions partielles. Ce mécanisme est très discutable. Il reste toujours à savoir pourquoi une irritation déterminée produit chez un sujet ce qu'elle ne produit pas chez des centaines d'autres ; pourquoi, chez ce même sujet, elle retentit sur la zone motrice d'un côté et non point sur celle du côté opposé? N'en serait-il pas ainsi, parce que la zone motrice, qui répond à l'irritation périphérique par une attaque de convulsions partielles, était le siège d'altérations plus ou moins palpables, demeurées latentes jusque-là? Une observation publiée par un chirurgien très connu, le professeur Kocher, de Berne, est à cet égard très suggestive. Cette observation figure dans une très remarquable étude sur l'épilepsie trauma-

tique, dont j'aurai à vous reparler[1]. Elle concerne un malade qui, à l'âge de douze ans, s'était fait une blessure à l'éminence hypothénar de la main gauche, en tirant au pistolet. La blessure mit environ trois mois à se cicatriser. Beaucoup plus tard, vers l'âge de trente six-ans, le malade est devenu sujet à des attaques qui, peu à peu, ont revêtu les allures de l'épilepsie réflexe forme jacksonienne. Ces attaques débutaient par une sensation insolite, localisée dans la paume de la main gauche; puis les doigts de cette main se contracturaient de manière à faire le poing; les mouvements convulsifs s'étendaient à l'avant-bras, au bras et à l'épaule du même côté; le patient perdait connaissance, et les mouvements se propageaient à l'autre côté, puis se généralisaient. On excisa la cicatrice de la main gauche. La situation du malade ne fit que s'aggraver. Vingt jours après l'opération, on le trouva en état d'asphyxie; les soins les plus énergiques (respiration artificielle, trachéotomie) ne l'arrachèrent pas au trépas. A son autopsie, on a trouvé un *sarcome de la dure-mère, siégeant au niveau de la circonvolution centrale supérieure du lobe pariétal, à droite.* Sans cette curieuse révélation, le cas n'eût pas manqué de passer pour un exemple typique d'épilepsie réflexe!

***

En somme, abstraction faite de quelques causes qui interviennent tout à fait exceptionnellement comme agents épileptogènes, les circonstances dans lesquelles on voit communément se développer l'épilepsie jacksonienne sont les suivantes :

(*a*) Certaines *affections des centres nerveux*, la paralysie générale, l'hémiplégie spasmodique infantile, la porencéphalie, l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral.

(*b*) Certaines auto-intoxications, l'urémie, l'acétonémie; certaines *intoxications exogènes* et notamment le saturnisme et l'absinthisme.

(*c*) Certaines *maladies infectieuses*, en tête desquelles il convient de citer la syphilis et la tuberculose.

(*d*) Les *tumeurs* et les *lésions en foyer* de toute nature, et

1. Kocher. — Zur Kenntniss der traumatischen Epilepsie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1893, t. XXXVI, fasc. 1, p. 1.

notamment les gommes, les syphilomes, les tubercules, les plaques de méningite tuberculeuse, les néoplasmes malins tels que le sarcome, et le carcinome, les tumeurs parasitaires, les abcès, les hématomes, les plaques de pachyméningite hémorrhagique

(*e*) *Les traumatismes craniens* qui agissent suivant des mécanismes variés.

(*f*) Enfin, dans certains cas, des *foyers d'irritation périphérique* provoquent des convulsions partielles par voie réflexe; ce mécanisme, vous ai-je dit, est discutable. Il reste toujours à savoir en quel état se trouve la zone psychomotrice, pour qu'à une excitation venue de la périphérie elle réponde par des convulsions limitées à certains groupes de muscles.

***

Traitement. — Il me reste maintenant à examiner quelle conduite le médecin doit tenir dans les diverses circonstances que je viens de passer en revue.

(*a*) Considérons d'abord le cas où les attaques d'épilepsie jacksonienne sont symptomatiques d'une affection incurable des centres nerveux, contre laquelle vous ne pouvez rien directement. Naturellement votre intervention se trouvera limitée aux médications symptomatiques. Deux catégories de remèdes s'offrent surtout à votre choix : les *révulsifs* et les *bromures*. Rien ne s'oppose à ce que vous associiez ces deux ordres de médication.

Vous emploierez de préférence les révulsifs sous la forme de *pointes de feu*. Vous appliquerez six à douze pointes sur la région pariétale, du côté opposé à celui par lequel débutent les spasmes convulsifs; à l'occasion vous pourrez faire une application circulaire de pointes de feu sur un membre, un peu au-dessus du point de départ d'une aura.

Je vous signale aussi une pratique employée déjà par Bravais, et qui a été préconisée plus récemment par mon ami, le professeur Pitres, de Bordeaux [1]. Elle consiste dans l'application de vésicatoires circulaires au-dessus du point de départ d'une aura périphérique. Avec ce moyen, on a réussi à obtenir la

1. Voir : Crozes. — Des effets des vésicatoires appliqués au-dessus du siège de l'aura dans l'épilepsie jacksonienne. *Thèse de Bordeaux*, 1886.

cessation des attaques convulsives pendant une période de temps plus ou moins longue.

Quant à la médication bromurée, vous la mettrez en œuvre avec toutes les précautions qu'elle réclame dans les cas où elle doit être employée très longtemps sinon indéfiniment. Vous associerez donc dans une même solution les trois bromures alcalins, bromures de potassium, de sodium et d'ammonium ; vous prescrirez par exemple :

Bromure de potassium. . . .	}	10	grammes.
— de sodium	} ââ. . .	10	—
— d'ammonium. . . .	}	5	—
Eau distillée.		500	—

Chaque cuillerée à bouche de cette solution contient un gramme du mélange des trois bromures.

Vous débuterez par des doses quotidiennes de quatre cuillerées. Vous augmenterez progressivement cette dose jusqu'à la doubler ; puis vous la ramènerez progressivement à sa valeur initiale, et vous recommencerez ainsi un certain nombre de fois, sans jamais interrompre le traitement, à moins que des accidents d'intolérance ne vous y contraignent. Ces accidents d'intolérance sont moins prompts à survenir quand, au lieu de prescrire simplement le bromure de potassium, on fait prendre le mélange des trois bromures alcalins. Ils consistent surtout, vous le savez sans doute, dans une éruption acnéique furonculeuse, qui dégénère en ulcérations plus ou moins profondes, et dans la fétidité de l'haleine. M. Féré a prétendu qu'on réussissait à prévenir ces manifestations cutanées du bromisme, en associant l'antisepsie intestinale à la médication bromurée. Pendant de longs mois il a pu faire prendre à des épileptiques jusqu'à 16 et 17 grammes de bromure de potassium par jour, associé à du naphtol (4 grammes) et à du salicylate de bismuth (2 grammes), sans que les malades aient présenté ni manifestations de bromisme, ni accidents gastro-intestinaux. Rappelez-vous aussi que la propreté de la peau, entretenue au moyen des bains, a une grande importance en l'espèce, pour prévenir les manifestations cutanées.

Dans le même but, vous pourrez prescrire de temps à autre le régime lacté, pour pousser à la diurèse et favoriser l'élimina-

tion du brome. Enfin vous ferez prendre les bromures au commencement des repas, et sous une forme diluée, afin d'éviter les crampes d'estomac. Vous ne négligerez pas non plus de recommander à vos malades de prendre grand soin de leur bouche, le contact répété des dents avec les bromures prédisposant à la carie dentaire.

Le professeur Flechsig, de Leipzick, a préconisé récemment, dans le traitement de l'épilepsie, l'administration alternative de l'opium et des bromures. Pendant six semaines environ, le malade prend des pilules contenant chacune 5 centigrammes d'extrait d'opium. La dose quotidienne est, au début, de deux à trois pilules. Elle est portée progressivement à 1 gramme (en trois ou quatre fois). Puis on supprime brusquement l'opium, et on le remplace par l'administration des bromures, dont la dose quotidienne est portée jusqu'à 7 grammes. Au bout de deux mois, cette dose est de nouveau ramenée progressivement à 2 grammes par jour, et ainsi de suite. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'expérimenter cette médication chez des épileptiques ; je ne puis donc exprimer de jugement personnel sur sa valeur. J'en dirai autant de l'association des bromures et de l'*adonis vernalis*, préconisée récemment par le professeur Bechterew, de Saint-Pétersbourg ; un des exemples cités par ce médecin, à l'appui de l'efficacité de ce traitement, se rapporte à un cas d'épilepsie traumatique, mais il n'est pas dit si les attaques revêtaient les allures de l'épilepsie jacksonienne.

***

b. Je passe aux cas de la seconde catégorie. Ici l'attaque convulsive n'est en quelque sorte qu'un épiphénomène d'une auto-intoxication ou d'une intoxication exogène. C'est contre celle-ci que doivent être dirigés nos moyens d'intervention.

Dans le cas de l'urémie, il faut courir au plus pressé ; il faut soustraire à l'organisme une partie au moins des poisons supposés responsables des accidents urémiques. Ce résultat, vous l'atteindrez d'une façon en quelque sorte immédiate, à l'aide des émissions sanguines, à l'aide de la saignée. En tirant une certaine quantité de sang d'une veine, vous soustrayez une certaine quantité de toxique, vous obtenez en outre une

déplétion vasculaire, vous activez ainsi la circulation et par suite les fonctions rénales.

A la saignée, vous pourrez associer les inhalations d'oxygène, vantées par Jaccoud comme un moyen à la fois rapide et sûr de détruire les poisons du sang dans les cas d'urémie. Enfin quand les manifestations bruyantes de l'urémie se seront dissipées, vous ne manquerez pas de stimuler la fonction dépuratrice des reins, en prescrivant le diurétique par excellence, le lait à haute dose.

Beaucoup plus rarement vous aurez l'occasion d'observer des attaques de convulsions partielles dans le cours de l'acétonémie. Contre ce genre d'auto-intoxication, vous êtes à peu près désarmés. L'acétonémie une fois constituée, lorsque éclatent des manifestations graves du côté du système nerveux, — coma, convulsions, — c'est l'indice d'un dénouement prochain dans les circonstances où on l'observe communément, c'est-à-dire dans certains cas de carcinome, mais surtout dans les cas de diabète. On a préconisé contre l'acétonémie diabétique les injections intra-veineuses de solutions alcalines. Il se peut que cette médication soit rationnelle, mais elle est encore à faire ses preuves. Puis c'est toujours chose délicate d'injecter du liquide dans les vaisseaux.

Dans les circonstances exceptionnelles où un rapport quelconque paraîtrait exister entre des attaques d'épilepsie partielle et une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, vous instituerez le lavage de l'estomac et l'antisepsie du tube digestif.

Quand les attaques d'épilepsie jacksonienne sont sous la dépendance d'une intoxication par le plomb, vous instituerez le traitement de l'encéphalopathie saturnine : vous prescrirez l'iodure de potassium associé au régime lacté. Il va de soi que la première indication, à remplir dans un cas d'épilepsie de ce genre, est de soustraire le malade à l'influence du poison épileptogène. Dans les cas d'épilepsie saturnine, alcoolique, il suffit souvent de remplir cette indication pour atteindre le but voulu, en dehors de toute médication active. Les attaques, il est vrai, reparaissent lorsque le malade s'expose de nouveau à l'intoxication. Voilà pourquoi, dans les cas d'épilepsie alcoolique, un internement plus ou moins prolongé dans un asile spécial s'impose en principe.

***

c. Je passe à l'épilepsie jacksonienne d'origine tuberculeuse ou syphilitique ; ici nous entrons dans un domaine où l'intervention médicale trouve à s'exercer directement contre l'élément causal, avec des chances réduites quand c'est la tuberculose qui est en jeu, avec des chances considérables, presque illimitées, dirai-je, quand les attaques convulsives sont sous la dépendance unique de la syphilis.

Pour ce qui concerne l'épilepsie jacksonienne en rapport avec la tuberculose, deux catégories de cas sont à distinguer :

1° Les attaques de convulsions partielles éclatent dans le cours d'une méningite tuberculeuse. S'il s'agit d'une méningite tuberculeuse aiguë, le pronostic n'est pas douteux. La terminaison fatale est inévitable, en éliminant l'hypothèse d'une erreur de diagnostic. Dans ces conditions, vous en serez réduits à prescrire les palliatifs pour calmer les convulsions.

Si les attaques se montrent dans le cours d'une méningite tuberculeuse chronique, et que les choses traînent en longueur, les révulsifs cutanés, sous la forme d'applications intermittentes de pointes de feu, l'administration interne de l'iodure de potassium peuvent exercer une influence salutaire à la fois sur les attaques d'épilepsie partielle et sur le processus méningitique. Cela est vrai surtout lorsque la méningite tuberculeuse évolue d'une façon peu bruyante, lorsque les accidents convulsifs paraissent être en rapport avec une plaque de pachyméningite, irritant la zone psychomotrice d'un côté.

2° Les attaques d'épilepsie partielle peuvent être sous la dépendance d'une néoplasie tuberculeuse proprement dite, d'un tubercule, agissant par le même mécanisme que ces plaques de pachyméningite. En ce cas vous n'avez rien à attendre des ressources de l'intervention médicale. Seule l'intervention chirurgicale, ayant pour objet l'extirpation du tubercule épileptogène, laisse entrevoir l'éventualité d'une guérison. Je vous dirai tout à l'heure avec quelles chances de succès elle pourra se produire.

Les choses se présentent tout autrement, quand il s'agit de l'épilepsie syphilitique. Ici les chances de succès, ainsi que je

vous le disais tout à l'heure, sont presque illimitées, et cela en dehors de toute intervention opératoire, avec les seules ressources de la médication spécifique. Il n'est pas de médecin, ayant eu à traiter un certain nombre d'épileptiques, qui ne soit à même de vous fournir des preuves de ce que j'avance. Un des faits les plus probants de ma pratique, parmi ceux que j'ai notés, concerne un malade dont l'observation a été recueillie par un de mes bons élèves, le docteur Déléage, à l'époque où j'étais médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, qui était sujet à des attaques d'épilepsie sans aura prémonitoire. Au début, les convulsions étaient limitées au membre inférieur droit et à la langue, et il n'y avait pas encore d'aura. Plus tard, le bras droit se mit à participer aux spasmes; les attaques furent annoncées par une sensation d'engourdissement qui débutait par le bras droit, et se propageait au membre inférieur ainsi qu'à la face du même côté.

Le malade ne portait aucune trace visible d'une infection syphilitique. Cependant il se rappelait avoir eu un chancre induré à la verge, vingt-deux années auparavant. Il avait eu ensuite des plaques muqueuses, dont l'avait débarrassé un traitement mercuriel léger, et ce fut tout. Entre temps il s'était marié; sa femme avait accouché d'abord d'un enfant mort-né; puis elle avait fait une fausse couche. Un autre enfant était mort, en bas âge, de consomption; un quatrième avait succombé à des accidents cérébraux, et un cinquième, encore en vie, était affecté d'une paralysie infantile. Vous avez là un exemple des ravages que ces syphilis, prétendues bénignes et mal soignées, exercent sur la descendance des syphilitiques. Quant au malade lui-même, son épilepsie était manifestement syphilitique. D'abord elle était accompagnée de la céphalée caractéristique. Puis elle a résisté à l'emploi des bromures. Par contre, le traitement spécifique a fait cesser les attaques en très peu de temps; et celles-ci n'ont point reparu pendant toute la durée du séjour, assez prolongé, que le malade a fait à l'hôpital.

Chez ce malade la situation était, en somme, très nette. Les antécédents syphilitiques ne faisaient l'objet d'aucun doute; l'institution du traitement spécifique s'imposait, et le résultat a été ce que nous avions prévu.

Les choses ne se présentent pas toujours d'une façon aussi simple. Il vous arrivera d'avoir affaire à des malades qui nient avoir eu la syphilis, ou qui ignorent avoir contracté cette maladie, ou qui, du fait du retentissement de la syphilis sur leur cerveau, ont subi un affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles, et sont incapables de vous fournir des renseignements précis sur leur passé pathologique. A vous de rechercher quelque stigmate de l'affection constitutionnelle : syphilides, exostoses, gommes, manifestations de la syphilis cérébrale autres que les convulsions, quelque paralysie des muscles de l'œil, de l'inégalité pupillaire, un commencement d'atrophie de la papille, de l'aphasie, et, chez les malades susceptibles de s'expliquer, la céphalée nocturne fronto-pariétale, qui revient avec une régularité frappante aux premières heures du matin.

Bien plus, quand vous vous trouverez en présence d'un malade sujet à des attaques d'épilepsie jacksonienne sans étiologie définie, vous aurez toujours le droit, sinon le devoir, de faire un essai de traitement spécifique. Il existe dans la science un certain nombre d'exemples de guérisons d'une épilepsie jacksonienne, obtenues dans ces conditions. Il y a quelques mois, je lisais dans un journal de médecine belge[1], un fait de ce genre, qui a été raconté par le professeur Destrée, de Bruxelles, dans une leçon clinique. Avant son entrée à l'hôpital, le malade avait eu un certain nombre d'attaques, pendant lesquelles se produisait une contracture subite des quatre membres. La dernière attaque avait laissé comme trace une parésie des membres et de la face du côté droit. La pupille droite était plus dilatée que la gauche. La mémoire était très diminuée, d'où l'impossibilité de tirer du patient des renseignements circonstanciés. Le malade fut traité par le sirop de Gilbert. Dès le quatrième jour du traitement, les manifestations convulsives se limitaient à la main droite, et la parésie du membre supérieur s'était dissipée. Ce malade s'est complètement rétabli.

Donc, chaque fois que vous vous trouvez en présence d'un cas d'épilepsie jacksonienne chez un sujet qui a eu la syphi-

1. *Journal de méd., de chirurg. et de pharmacol. de Bruxelles*, 1894, n° 23.

lis, vous devez prescrire le traitement antisyphilitique et vous devez le prescrire d'une certaine façon. Toujours votre intervention devra être énergique, et toujours elle devra tendre à produire des effets rapides.

Lorsque les attaques sont d'une violence moyenne et séparées par des intervalles assez éloignés, lorsque rien, dans l'état du malade, n'implique un danger immédiat, vous prescrirez une cure par les frictions mercurielles : 4 à 5 grammes par jour d'onguent mercuriel double pendant la première semaine, dose que vous augmentez ensuite progressivement jusqu'à la doubler. Le professeur Fournier conseille de porter la dose quotidienne d'onguent napolitain jusqu'à vingt grammes et au delà. Bien entendu, pour fixer cette dose, vous aurez à tenir compte de la tolérance individuelle du sujet et du degré de gravité des accidents. Au bout de vingt jours, et en admettant que les attaques de convulsions aient cessé de se produire, vous prescrirez l'iodure de potassium à la dose initiale minima de quatre grammes. Cette dose sera portée progressivement à huit et dix grammes.

Lorsqu'il faut agir vite, parce que vous êtes en présence d'accidents menaçants, — attaques subintrantes, coma, — vous aurez recours aux injections sous-cutanées d'une préparation mercurielle soluble. Les reproches qu'on a adressés à ce mode d'administration du mercure sont connus : douleurs causées par les injections, nodosités et abcès, fréquence plus grande de la stomatite, etc. En l'espèce, ils n'ont pas grande importance, car vous n'aurez recours à ce mode d'administration du mercure que pour venir à bout des accidents qui réclament une intervention d'urgence.

Dans ces derniers temps, Baccelli, en Italie, a préconisé les injections intra-veineuses de sublimé comme un mode de traitement antisyphilitique, éminemment propre à donner des effets rapides. Mais ces injections produisent des thromboses locales qui ne sont pas sans dangers, et leurs effets, somme toute, ne sont pas plus prompts à se manifester que lorsqu'on injecte le sublimé sous la peau.

***

J'arrive à la catégorie des cas où les attaques d'épilepsie jacksonienne sont sous la dépendance d'une *tumeur*. Autrement dit, j'abandonne le domaine de l'intervention médicale, pour aborder celui qui est du ressort à peu près exclusif de l'intervention opératoire.

Depuis une vingtaine d'années, on ne compte plus les tentatives de traitement chirurgical faites dans des cas d'épilepsie partielle. Ces cas se rattachent indifféremment à nos trois dernières catégories : épilepsie symptomatique d'une tumeur, ou consécutive à un traumatisme cranien, ou en rapport apparent avec une lésion périphérique. Or il est très difficile de se faire une opinion sur la valeur des résultats obtenus; je vais tâcher de vous en faire saisir les raisons.

Je vais envisager la question en médecin, et je me préoccuperai des conditions dans lesquelles vous serez placés, lorsqu'en présence d'un cas d'épilepsie jacksonienne, vous, médecins, vous aurez à suggérer au malade ou à son entourage un parti à prendre. Il importe, c'est chose banale à dire, que vous le fassiez en connaissance de cause et que vous sachiez ce que vous pouvez attendre de l'intervention chirurgicale, dans un cas donné, si vous croyez devoir conseiller le recours au chirurgien.

Je l'envisagerai aussi à un point de vue moins terre à terre, plus général. En maintes occasions, dans ces derniers temps, on a formulé le vœu que, pour tout ce qui touche aux affections du système nerveux, dont la thérapeutique est du ressort commun de la médecine et de la chirurgie, une entente s'établît entre médecins et chirurgiens dans l'intérêt d'une connaissance plus approfondie de ces affections et de leur traitement. Pour ma part, je souscris à ce vœu. Aussi bien, dans ce qui va suivre, j'éviterai de toucher aux questions de technique qui sont du ressort exclusif de la médecine opératoire. Mais je parlerai en médecin, qui a acquis une certaine expérience de la pathologie cérébrale, pour donner mon avis sur des questions de légitimité, d'opportunité, de nature et de degré de l'intervention opératoire.

***

Cela dit, je pose en fait que la fréquence croissante des cas d'épilepsie jacksonienne traités par la trépanation tient à deux causes principales :

a) A l'adoption et aux perfectionnements des procédés d'antisepsie, qui ont fait de la trépanation une opération quasi inoffensive par elle-même, quand elle est pratiquée par un chirurgien habile et soigneux.

b) A l'avancement de nos connaissances en matière de localisations cérébrales et de physiologie du cerveau.

Laissez-moi entrer dans quelques détails au sujet du premier point. Je trouve, dans les notes que j'ai réunies ou que j'ai fait recueillir pour me faire une opinion sur cette question de thérapeutique médico-chirurgicale, un document qui est à prendre en considération. C'est une statistique publiée en 1883 par un chirurgien anglais, Mac Douglas [1]. Cette statistique comprend 296 cas d'épilepsie traités par la trépanation; sur les 296 opérés, 50 sont morts des suites de l'opération! Voilà un résultat qui n'était pas très encourageant pour les chirurgiens, et qui l'était encore moins pour les médecins qui assumaient la responsabilité de faire appel au concours d'un opérateur, dans un cas d'épilepsie.

Or, quand vous mettez en regard de la statistique que je viens de vous citer d'autres statistiques plus récentes, contemporaines, vous êtes à même de constater que les cas d'épilepsie trépanés ne fournissent plus qu'un chiffre insignifiant de décès post-opératoires.

Voici, par exemple, une première statistique publiée en 1886, par un auteur allemand, Seydel [2], qui comprend 25 cas d'épilepsie trépanés par des chirurgiens devenus fervents adeptes de la méthode antiseptique. Le nombre des décès post-opératoires se réduit à néant. Le même auteur a réuni 57 cas d'épilepsie, traités par la trépanation avant l'avènement de la méthode antiseptique; 10 de ces 57 cas se sont terminés par la mort du patient. Ces chiffres sont passablement significatifs.

1. Mac Douglas. — *Journal of nervous and mental diseases*, 1883, p. 417.
2. Seydel. — *Antiseptik und Trepanation*. München, 1886.

Une statistique que j'ai fait dresser et qui comprend la plupart des cas d'épilepsie jacksonienne, traités par la trépanation et publiés depuis 1886, comprend environ 100 cas avec 6 décès post-opératoires. Ces chiffres vous donnent une idée du chemin parcouru depuis l'avènement de l'antisepsie. Ils justifient ce que j'avançais tout à l'heure, lorsque je vous disais qu'entre les mains d'un chirurgien habile et soigneux, la trépanation était devenue une opération quasi inoffensive[1].

Or, il faut que vous sachiez que ces résultats opératoires si brillants ont eu un contre-coup fâcheux. Ils ont entraîné les chirurgiens à créer un malentendu, à répandre, au sujet de l'efficacité de l'intervention opératoire dans les cas d'épilepsie jacksonienne, une idée qui est loin d'être conforme à la réalité des choses. Ces opérés qui ont supporté une trépanation comme on supportait jadis une opération bénigne, et qui sortent de l'hôpital trois, quatre, cinq semaines après l'opération, ayant eu dans l'intervalle *moins d'attaques*, ou *n'ayant plus eu d'attaques du tout*, ou *des attaques beaucoup moins violentes*, avortées, sans perte de la connaissance, ces opérés-là, dis-je, vont figurer dans les statistiques comme ayant été guéris. Et ainsi on en vient à vous représenter l'intervention chirurgicale comme donnant, dans les cas d'épilepsie jacksonienne, 65, 70, 80 p. 100 de guérisons. Or voilà qui n'est pas exact. Beaucoup de ces opérés, qui figurent dans les statistiques comme ayant été guéris ou à peu près, retombent dans leur ancien état ou présentent des aggravations après cette phase de rémission dont je vous parlais à l'instant. Nous en avons une preuve vivante dans le service. Il s'agit d'un malade que je vais vous présenter.

C'est un homme de trente-quatre ans, couvreur de son état, entré dans le service le 31 janvier dernier, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier à signaler, sauf ces deux détails dont vous saisirez l'importance :

Depuis son séjour à Paris, c'est-à-dire depuis quinze ans, le malade avait contracté des habitudes d'intempérance; il

1. Dans un travail, qui m'est parvenu seulement après cette leçon, M. J. Lucas-Championnière (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1894) annonce six morts sur douze cas de trépanation pour épilepsie jacksonienne. Aussi n'admet-il pas « la conclusion des auteurs qui estiment que l'épilepsie jacksonienne est un excellent motif de trépaner ».

buvait en moyenne trois litres de vin par jour et quelques petits verres d'eau-de-vie.

En novembre 1879, cet homme, qui avait alors 19 ans, était en train de déblayer la neige qui encombrait une gouttière; on l'avait attaché au toit au moyen d'une corde. Celle-ci se rompit, et notre homme fut précipité sur le pavé de la hauteur d'un sixième. On le releva sans connaissance, et on le transporta dans le service de mon collègue et ami Le Dentu. Il y resta jusqu'au mois de mai 1880. Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, il avait été en proie à un violent délire (vraisemblablement éthylique). On l'a soigné, dit-il, pour une fracture du crâne et une fracture du bassin. A sa sortie de l'hôpital, il conservait une cicatrice avec légère dépression de la paroi cranienne au niveau de la partie médiane de la suture sagittale.

Huit ou neuf ans après son accident, en juillet 1888 ou 1889, le malade a été pris d'une première attaque convulsive avec perte de connaissance. Les camarades lui ont raconté qu'il était tombé en bégayant, et que son bras avait été agité par des convulsions. Il lui est impossible de nous dire si ces convulsions se sont généralisées.

Cette attaque s'est reproduite au bout d'une huitaine de jours, et bientôt il en a eu une tous les jours. Par moments il se mordait la langue et perdait ses urines. Il lui arrivait aussi d'avoir des attaques ébauchées, constituées par des absences pendant lesquelles le malade avait le visage pâle, un peu de tremblement au bras droit. Puis il reprenait son ouvrage ou une conversation interrompue, comme si de rien n'avait été.

En décembre 1893, le malade est rentré dans le service de M. Le Dentu qui lui a fait subir une trépanation. Il est sorti de l'hôpital en mars 1894; *dans l'intervalle et pendant les deux mois qui ont suivi, il n'a plus eu d'attaques.* Mais voici que cinq mois après l'opération, le malade tomba brusquement sans connaissance, pendant un repas qu'il faisait au restaurant. Une seconde attaque que le malade a eue quinze jours après, au jardin des Tuileries, a été annoncée par une aura olfactive très nette, d'une durée de cinq à six minutes. Le malade avait eu subitement une sensation d'odeur nauséabonde, dont il avait cherché à se débarrasser en soufflant.

Un traitement par le bromure de potassium, prescrit par

M. Le Dentu, n'a pas modéré les attaques chez ce malade. Celles-ci sont toujours annoncées par une aura sensitive, de sorte que le malade a le temps de s'asseoir. Puis il perd connaissance; les voisins de lit racontent que toujours c'est le seul bras droit qui est agité par les convulsions; en même temps sa tête est déviée à droite. Il n'a pas d'incontinence d'urine au moment de ses attaques, mais, par moments, il s'est mordu la langue et la joue. C'est, en somme, un cas où nous trouvons réalisés les caractères classiques de l'attaque d'épilepsie jacksonienne.

*
* *

Je reviens à la thèse que j'étais en train de vous développer, et je pose en fait que, dans les cas d'épilepsie jacksonienne, l'intervention opératoire est presque toujours suivie d'une amélioration qui peut simuler une guérison; mais ce résultat, dans un assez grand nombre de cas, n'est que transitoire.

Deux mots d'abord sur les explications qu'on peut donner de ces améliorations et de ces guérisons passagères. Je vous fournirai ensuite les preuves de ce que j'avance, en m'appuyant sur les faits cliniques.

Dans ces derniers temps, on a cité, en France notamment, des faits d'épilepsie jaksonienne où la trépanation, la simple effraction du crâne a été suivie d'une amélioration considérable, sans qu'on eût supprimé une cause d'irritation, telle qu'une esquille, une exostose, une saillie osseuse, une cicatrice, une tumeur. En présence de faits de ce genre, la première idée qui se présente à l'esprit du neuropathologiste est celle des relations éventuelles de l'épilepsie jacksonienne et de l'hystérie. Des relations de ce genre sont possibles. Vous trouverez notamment dans un travail de MM. Ballet et Crespin[1], et dans un autre de M. Ghilarducci[2], des faits démontrant que l'hystérie peut se traduire par des attaques à forme d'épilepsie partielle. Laissez-moi vous dire, à ce propos, que chez le malade dont je viens de vous parler, une observation plus attentive des attaques convulsives nous a laissé cette impression qu'il s'agissait

1. Ballet et Crespin. — *Archiv. de neurol.*, 1884, t. VIII, p. 129.
2. Ghilarducci. — *Eod. loc.*, 1892, t. XXIV, p. 385 et 1893, t. XXV, p. 41.

vraisemblablement de crises d'hystérie à forme d'épilepsie jacksonienne. On pourrait donc se demander si les faits dont je vous parlais à l'instant et où il a suffi d'ouvrir le crâne et de le refermer, en l'absence d'un foyer morbide apparent, pour voir les attaques convulsives cesser au moins pendant quelque temps, si ces faits ne concernaient pas des hystériques.

Admettons que cette explication puisse convenir à quelques faits; certainement, c'est du moins mon avis, elle ne convient pas à la majorité des cas.

Reste une autre explication, qui me paraît beaucoup plus acceptable; c'est aux chirurgiens que nous la devons. Depuis longtemps des chirurgiens avaient observé que certains traumatismes exercent une influence salutaire sur une épilepsie antécédente. Le professeur Bergmann, de Berlin, a insisté sur ce fait. Dans un très remarquable mémoire sur la chirurgie du cerveau, il a cité un travail d'un chirurgien anglais, Maclaren[1], dans lequel l'auteur a réuni des observations d'épileptiques ayant subi de grandes opérations nécessitées par d'autres affections que l'épilepsie. Cet faits démontrent que souvent le traumatisme opératoire atténue ou supprime les attaques convulsives, du moins durant les premiers temps. D'ailleurs il n'est pas besoin d'un traumatisme cranien pour produire ce résultat salutaire. M. Ch. Féré[2] a vu les attaques convulsives cesser pendant plusieurs mois chez un épileptique, à la suite de l'opération d'un prolapsus rectal. De même, dans son travail cité à l'instant, Maclaren a publié deux cas de suspension des attaques survenue, dans un cas, sous l'influence d'une suppuration, dans l'autre à la suite d'une fracture de l'humérus.

Pour ne parler que de l'épilepsie jacksonienne, c'est ainsi que les choses semblent se passer dans beaucoup de cas, à la suite d'une trépanation. Les attaques convulsives sont atténuées ou supprimées pour quelque temps. Mais on aurait tort pour cela de considérer les malades comme étant guéris ou en voie de guérison.

Ainsi, dans le même travail que je vous citais à l'instant, Bergmann mentionne quatre cas d'épilepsie traumatique, où, à la suite d'une trépanation pratiquée par lui, les attaques se sont

1. Maclaren. — *Edinburg med. Journ.*, janvier 1875.
2. Féré. — *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890.

reproduites plus ou moins longtemps après. Un cinquième malade opéré par Bergmann, et qui était également affecté d'une épilepsie traumatique, a succombé accidentellement au bout de quatre semaines, de sorte qu'il est impossible de savoir quel eût été l'effet définitif de la trépanation. On comprend qu'un chirurgien, qui a obtenu de pareils résultats, ne se fasse pas une haute idée de l'efficacité de la trépanation appliquée au traitement de l'épilepsie symptomatique.

***

Messieurs, quand on réfléchit un peu, quand on se représente bien le mécanisme suivant lequel est censée se produire l'épilepsie jacksonienne, on conçoit sans peine que la *trépanation* ne puisse rien *par elle-même* contre cette forme d'épilepsie. En effet, nous nous représentons que l'attaque d'épilepsie jacksonienne a pour point de départ l'irritation d'un territoire plus ou moins vaste de la zone psycho-motrice de l'écorce, placé en état de prédisposition morbide. Cet état de prédisposition peut être accidentel, dans un cas d'urémie, par exemple, et alors l'intervention opératoire n'a que faire. Il peut être durable, ainsi dans un cas de lésion traumatique du crâne, lorsqu'il s'est formé un épanchement de sang, une cicatrice, une esquille osseuse au voisinage immédiat de la zone motrice, ou lorsque celle-ci est devenue le siège d'une lésion palpable : plaque de sclérose, de ramollissement, kyste, abcès, etc. Alors, cela va de soi, l'intervention opératoire ne saurait se borner à la simple effraction du crâne, à la trépanation. Celle-ci ne peut avoir qu'un but, qui est de frayer au chirurgien une voie d'accès vers le foyer morbide et de le mettre à même de supprimer ce foyer. Quand il s'agit d'un hématome, d'une esquille osseuse, d'une cicatrice résultant de l'adhérence des méninges entre elles et à la paroi cranienne, rien ne paraît à la fois plus simple et plus légitime. Malheureusement les faits sont là qui démontrent que le plus souvent cela ne suffit pas. L'exemple le plus net, que je crois pouvoir vous citer à l'appui de ce que j'avance là, est emprunté à un remarquable mémoire publié par Kocher[1], il y a environ deux ans, sur la chirurgie et la phy-

1. Kocher. — *Deut. Zeitsch. f. Chirürgie*, 1893, t. XXXVI, fasc., I et II.

siologie du cerveau et de la moelle : il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui était tombé d'une grande hauteur sur la tête ; il s'était fracturé le crâne (fissure) à gauche. L'accident avait eu lieu au mois de mai 1873. A six semaines de distance, il avait été suivi d'attaques convulsives qui revêtaient les caractères de l'épilepsie jacksonienne et dont la fréquence était allée en augmentant. Au mois de décembre 1881, on avait trépané le malade. On avait découvert une solution de continuité de la dure-mère, qui débouchait dans une fossette creusée aux dépens de la substance cérébrale. Cette fossette logeait un fragment d'os rugueux, dentelé. On vit dans ce fragment d'os le corps du délit, dont la présence provoquait les attaques convulsives, et on pensa qu'il suffirait de l'enlever pour supprimer celles-ci ; cet espoir ne se réalisa point. A quelque temps de là, le malade succomba en état de mal.

La cause de ces insuccès se conçoit sans peine, pour peu qu'on y réfléchisse. Qu'un foyer d'irritation tel qu'une esquille, une saillie osseuse, un hématome agisse pendant quelque temps sur une portion plus ou moins considérable de la zone psychomotrice, il en résultera des altérations durables de ce territoire moteur. Le territoire ainsi lésé sera dans un état comparable à celui d'une bouteille de Leyde chargée d'électricité. La moindre cause de décharge, traduisez la moindre impression du dehors, qui se répercutera sur ce territoire moteur, en produisant, je suppose, une augmentation de la pression intra-cranienne, provoquera une attaque. Celle-ci débutera par des convulsions du groupe de muscles innervés par le territoire moteur lésé. Les convulsions peuvent rester limitées à ce groupe de muscles ; ou bien elles s'étendront à d'autres groupes innervés par les centres voisins de celui qui est affecté en premier lieu. De plus, chez un même malade, cet envahissement se fera toujours suivant un ordre invariable. C'est là, je vous l'ai dit, un des caractères fondamentaux de l'épilepsie jacksonienne.

En somme, les choses se passent là comme dans les expériences qui consistent à irriter la zone motrice chez un animal dont le cerveau a été mis à nu. Avec un courant suffisamment faible, appliqué sur un territoire très circonscrit de la zone motrice, par exemple sur le territoire qui comprend le centre

moteur de la main, vous obtiendrez des spasmes cloniques limités aux muscles de la main. En augmentant graduellement l'intensité du courant, vous verrez les spasmes convulsifs s'étendre à tout le membre supérieur, aux muscles de la face, au membre inférieur du même côté. Finalement les spasmes convulsifs se généraliseront aux deux côtés du corps. Bref cette attaque d'épilepsie expérimentale ne diffère de l'attaque typique d'épilepsie jacksonienne que par la lenteur relative avec laquelle se fait la généralisation des spasmes.

J'ajoute que les mêmes résultats ont été obtenus chez des sujets de notre espèce, trépanés, et dont on a excité la zone motrice avec l'agent électrique, dans le but de se renseigner sur le siège exact de tel ou tel centre moteur.

* * *

Dans ces conditions, l'idée devait venir aux chirurgiens de supprimer par voie opératoire le centre cortical qui innerve le groupe des muscles par lesquels débute une attaque d'épilepsie jacksonienne. Elle devait venir surtout après que l'expérimentation eut démontré que l'extirpation du centre cortical épileptogène, chez un animal auquel on a communiqué une épilepsie jacksonienne traumatique, a pour effet de supprimer les attaques convulsives. C'est un chirurgien anglais, Horsley, bien connu par ses belles recherches sur la physiologie du cerveau, qui le premier, en 1886, a mis cette idée à exécution. Il a trouvé des imitateurs, et même des partisans très déclarés, parmi lesquels je vous citerai Mac Even, Bergmann, Kocher.

Bref, il s'est formé dans ces dernières années un clan de chirurgiens dont l'autorité n'est pas contestable, et pour qui *toute épilepsie traumatique, revêtant d'une façon nette les caractères de l'épilepsie jacksonienne, est justiciable de l'intervention opératoire, celle-ci devant consister dans l'excision du centre cortical qui innerve le groupe des muscles par lesquels débute l'attaque convulsive*. Remarquez bien que cette ligne de conduite est imposée par les chirurgiens en question, non seulement pour les cas d'épilepsie jacksonienne où la zone motrice est le siège d'une lésion palpable, appréciable à l'œil nu, mais

encore pour les cas où, après effraction du crâne, la zone motrice est reconnue saine en apparence.

Voilà qui paraît grave, de prime abord, pour qui envisage les choses en neuropathologiste. Je me représente difficilement comme une mutilation indifférente l'excision d'une portion de la zone psychomotrice, en l'absence d'une lésion palpable qui légitime plus ou moins cette mutilation.

Est-ce à dire qu'il faille, dans une question de ce genre, se laisser guider ou aveugler par des considérations *a priori?* Non, ce sont les faits seuls qu'il faut interroger. Voyons donc ce que les faits nous disent. Je ne puis, bien entendu, vous les exposer en détail; je ne puis que les considérer en bloc, en raison du peu de temps dont je dispose.

Je vous dirai donc que, dans un certain nombre de cas, l'excision d'un foyer morbide occupant une portion plus ou moins vaste de la zone psychomotrice a exercé une influence salutaire sur la marche d'une épilepsie jacksonienne, en ce sens que les attaques sont devenues beaucoup plus rares ou ne se sont pas reproduites pendant un espace de temps relativement long. Horsley, Mac Even, Kocher ont même publié des cas qui équivalent à des guérisons. De plus, il est à noter que les paralysies, consécutives à ces extirpations de centres moteurs corticaux, n'ont été le plus souvent que passagères.

Dans trois cas (Horsley, Bergmann, Keen) où à ma connaissance on a excisé un territoire sain, en apparence, de la zone psychomotrice, après s'être assuré que l'excitation faradique de ce territoire faisait contracter les muscles par lesquels débutaient les spasmes convulsifs, cette mutilation n'a pas empêché d'autres attaques convulsives de se produire dans la suite; voire que, dans un cas (Bergmann), l'opération n'a eu aucune influence sur la marche de l'épilepsie. Or ces faits sont récents. On est donc toujours en droit de se demander si à la longue une mutilation consistant à exciser une portion, saine en apparence, de la zone psychomotrice n'entraînera pas des conséquences fâcheuses, qui compenseront, et au delà, les résultats aléatoires de l'opération.

***

En résumé, sur une centaine d'observations d'épilepsie symptomatique, réalisant des exemples plus ou moins nets d'épilepsie jacksonienne, qui figurent dans le relevé dont je vous parlais tout à l'heure, on en compte plus de la moitié où il est fait mention du retour des attaques après une opération, alors même que celle-ci n'avait pas consisté dans une simple trépanation, alors même qu'on avait enlevé un foyer morbide dont la présence pouvait rendre compte des attaques convulsives,

D'autre part, un assez grand nombre des observations restantes sont passibles d'un reproche dont vous saisissez l'importance; elles concernent des malades qui ont été perdus de vue trop tôt pour que l'on puisse les considérer comme définitivement débarrassés de leurs attaques.

Dans un petit nombre de cas seulement, une dizaine au plus, l'intervention opératoire paraît avoir été suivie d'une guérison durable.

Est-ce à dire qu'il faille ne pas attendre grand'chose de l'intervention opératoire dans les cas d'épilepsie jacksonienne? Cela dépend des circonstances. Voici comment je comprends les indications de l'intervention chirurgicale.

1° Cette intervention s'impose dans les cas où l'épilepsie jacksonienne s'est développée à la suite d'un *traumatisme récent*. Dans ces conditions, le redressement de la paroi cranienne enfoncée, l'extraction d'une esquille, d'un projectile, d'un caillot de sang, peuvent être suivis d'une guérison définitive.

2° L'intervention opératoire est indiquée dans les cas où l'épilepsie jacksonienne s'est développée à la suite d'un traumatisme déjà ancien, lorsque sont réalisées les conditions suivantes : les attaques revêtent les caractères de l'épilepsie partielle; elles sont annoncées par une aura; elles débutent toujours par un même groupe de muscles; elles envahissent progressivement les autres groupes du même côté. Les facultés intellectuelles du sujet sont intactes. Il existe une cicatrice ou une dépression de la paroi cranienne dont le siège répond au centre des muscles par lesquels débute l'attaque. Enfin les attaques atteignent une grande fréquence; le traitement intensif par

les bromures n'exerce que peu ou point d'influence sur leur retour et leur violence.

Cependant ne perdez pas de vue que, dans ces conditions, le pronostic se présente sous des couleurs beaucoup moins favorables. Les chances d'une guérison durable, définitive, sont très faibles. Voire que s'il existe des adhérences des méninges avec la paroi cranienne et le cerveau, ou une lésion corticale résultant de l'irritation prolongée exercée par une saillie osseuse, une esquille, etc., la guérison ne peut être obtenue (elle ne le sera pas nécessairement), d'après certains chirurgiens, qu'au prix de l'excision du territoire cortical lésé.

3° L'intervention opératoire s'impose, dans les mêmes conditions que celles que je viens de vous spécifier, lorsqu'il y a des raisons de croire que l'épilepsie jacksonienne est sous la dépendance d'une tumeur; si celle-ci appartient à la catégorie des tumeurs bénignes, fibro-lipomes, kystes parasitaires et autres; si la substance nerveuse avoisinante est simplement comprimée et irritée, mais non encore envahie par des lésions irréparables, les meilleures chances sont en faveur d'une guérison.

Ces chances sont beaucoup moindres lorsque la tumeur fait corps avec le cerveau. En ce cas, il y a toujours à compter avec les suites de l'excision d'un fragment de substance cérébrale.

S'il s'agit d'une tumeur maligne, les récidives sont à craindre.

De même, dans le cas d'un tubercule, — et il ne saurait être question que de l'extirpation d'un tubercule superficiel, — il y a lieu de prévoir que le traumatisme chirurgical imprimera une poussée à la diathèse tuberculeuse latente.

La légitimité de l'extirpation d'une tumeur gommeuse, diagnostiquée comme telle avant l'ouverture du crâne, est très discutée et très discutable.

4° Lorsque les attaques d'épilepsie jacksonienne sont occasionnées par un hématome, par une plaque de pachyméningite, par un kyste, par un foyer superficiel d'hémorrhagie, les circonstances, eu égard aux chances de succès de l'intervention opératoire, sont sensiblement les mêmes que dans les cas d'un traumatisme cranien. Les chances d'une guérison

radicale n'existent réellement que lorsque le retentissement du foyer sur la zone motrice ne s'est pas encore traduit par des altérations indélébiles. Quand de telles lésions existent, l'extirpation d'un centre cortical peut seule supprimer les attaques; je vous ai dit quelles réserves commande ce genre d'intervention.

3° Enfin, lorsque l'épilepsie jacksonienne se présente avec des caractères qui lui font soupçonner une origine réflexe, la suppression du foyer périphérique épileptogène peut amener la guérison ; mais les faits ne manquent pas, qui démontrent qu'on ne saurait compter sur ce résultat.

J'ajoute que l'alcoolisme invétéré est toujours une circonstance fâcheuse, de nature à compromettre les chances possibles de l'intervention opératoire.

Incidemment, je désire vous dire quelques mots d'une certaine catégorie de faits, publiés par Kocher dans le mémoire que je vous ai cité. Ces faits méritent d'attirer l'attention des chirurgiens et des neuropathologistes. Il s'agit de cas de *porencéphalie traumatique*, c'est-à-dire de cas où, à la suite d'un traumatisme cranien, il s'était formé dans les couches superficielles du cerveau un kyste limité par la substance cérébrale et rempli de liquide céphalo-rachidien. Ce kyste, retentissant à distance sur la zone psychomotrice, avait donné lieu à des attaques d'épilepsie, de forme jacksonienne. Dans deux cas de ce genre, la trépanation suivie du drainage du kyste, drainage prolongé jusqu'à ce que l'écoulement du liquide se fût tari, a mis fin aux attaques convulsives; voire que dans l'un des cas, chez une fillette de quinze ans, il en est résulté une influence très salutaire sur le développement corporel et intellectuel de l'enfant. Ces faits, je vous le répète, méritent d'être pris en considération, tant au point de vue de la pathogénie qu'au point de vue du traitement de l'épilepsie jacksonienne.

***

Avant de clore cette leçon, je désire placer sous vos yeux et vous expliquer une planche (fig. 101) que j'ai fait dessiner d'après les recherches de M. Poirier, et qui vous donnera une idée nette

des rapports des principaux centres corticaux entre eux et avec la paroi du crâne.

Sur cette planche, la ligne L N représente ce que M. Poirier appelle la ligne sylvienne. Elle passe, d'une part, à 6 centimètres au-dessus du trou auditif, et d'autre part à 1 centimètre au-dessus du lambda, qui est lui-même situé à 7 centimètres

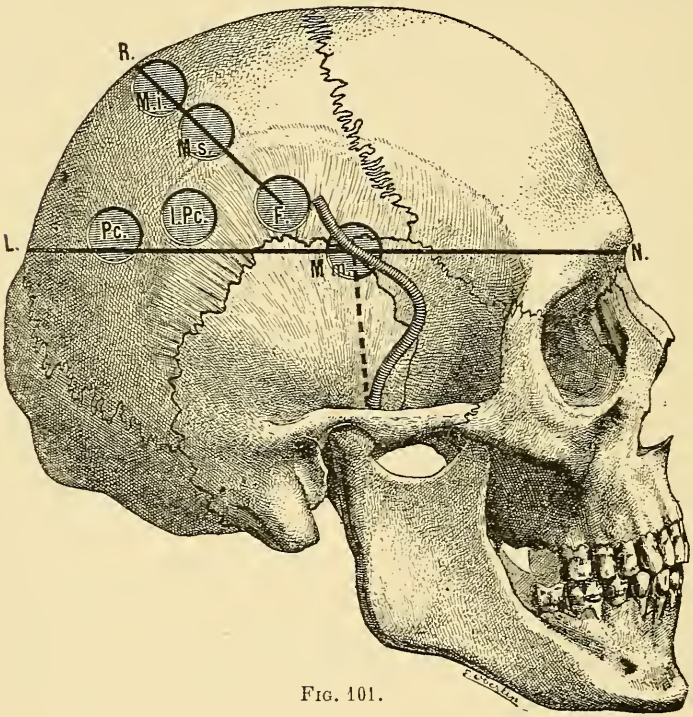


Fig. 101.

au-dessus de l'inion. Elle répond sur une grande étendue à la scissure de Sylvius. La ligne RF répond à la scissure de Rolando. En haut elle part d'un point situé à 2 centimètres au delà de la moitié de la distance qui va du fond de l'angle naso-frontal à l'inion. Pour trouver son aboutissant inférieur, il faut compter 7 centimètres à partir du trou auditif sur la perpendiculaire pré-auriculaire. Vous trouverez dans le travail de M. Poirier[1], auquel j'ai emprunté cette planche, tous les renseignements

1. P. Poirier. — Topographie cranio-encéphalique. Paris, 1891.

désirables sur la détermination des points Mi, Ms, F, où il faut appliquer le trépan pour atteindre les centres corticaux du membre inférieur, du membre supérieur, de la face et de la langue.

LPc et Pc représentent les points qui correspondent au lobule du pli courbe et au pli courbe, et Mm le point où il faut trépaner pour atteindre l'artère méningée moyenne.

LE SYNDROME TABES SPASMODIQUE, A PROPOS DE DEUX CAS FAMILIAUX DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE[1]

Sommaire. — Comment s'est développée l'affection chez la sœur et chez le frère. Absence des conditions étiologiques habituelles de la *maladie de Little*. Paraplégie spasmodique pure et isolée.

Formes normales de la maladie de Little. Les formes anormales auxquelles ressortissent les deux cas actuels.

Le *tabes dorsal spasmodique* de Charcot-Erb est-il une entité morbide? Autopsies non confirmatives qui prouvent que le syndrome tabes spasmodique peut servir d'expression clinique à des processus anatomo-pathologiques très dissemblables. Exposé et critique des faits cliniques et anatomo-pathologiques, invoqués en faveur de l'autonomie du tabes spasmodique, particulièrement des observations de Strümpell.

Conclusion : Il n'y a pas un seul exemple de *sclérose primitive isolée* des faisceaux pyramidaux. C'est une sclérose systématique combinée qui peut se traduire cliniquement par le syndrome tabes spasmodique.

Cas complexes. Nécessité de faire des réserves.

Pathogénie.

Messieurs,

A propos de deux jeunes malades, le frère et la sœur, que je vais vous présenter et qui ont fait l'objet d'un travail intéressant de la part de M. le Dr Souques, mon chef de clinique [2], je désire faire un retour sur une question que j'ai longuement discutée dans mes Conférences cliniques de l'hôpital Lariboisière. Je veux parler des relations des affections *spasmo-paratytiques infantiles* avec le tabes spasmodique de l'adulte et des

1. Leçon du 18 janvier 1895.
2. Souques. — *Revue neurolog.*, 15 janvier 1895.

rapports de ces affections avec la dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux. Au préalable, quelques mots suffiront pour vous renseigner sur la nature des accidents que l'on constate chez nos deux malades.

De leurs antécédents pathologiques familiaux, je n'ai que peu de choses à vous dire. Un de leurs oncles maternels est interné depuis deux ans à l'asile de Villejuif. Il est atteint « de débilité mentale avec dépression mélancolique et hallucinations alternatives »; tel est, du moins, le diagnostic porté par M. Magnan.

Par contre, chez les parents de ces deux enfants, nous ne relevons rien qui puisse faire soupçonner la transmission par voie héréditaire d'une tare neuropathique; pas le moindre symptôme rattachable à une affection nerveuse; pas de syphilis. La mère n'a jamais fait de fausse couche. Elle a donné le jour à quatre enfants; deux sont morts en bas âge, l'un d'une diarrhée infantile, l'autre d'une broncho-pneumonie rubéolique. Les deux survivants sont précisément nos deux malades.

L'aînée, une fille, est actuellement âgée de dix ans. Elle est née à terme, et pas plus que ses autres frères et sœurs, elle n'a présenté, au moment de la naissance, le moindre signe de cette asphyxie dite asphyxie des nouveau-nés. Ce détail a son importance; je vous dirai pourquoi dans un instant.

Jusqu'à l'âge de trois ans, son développement s'est effectué d'une façon normale. L'enfant a commencé à marcher seule à partir de l'âge de dix-sept mois; elle se servait de ses membres inférieurs comme tous les enfants de son âge. Puis la mère s'est aperçue chez la fillette d'un certain défaut de la marche, par suite duquel la chaussure était tournée du côté droit et s'usait davantage de ce côté. A trois ans et demi l'enfant a eu une atteinte de rougeole à la suite de laquelle le désordre de la marche s'est accentué. Une nouvelle aggravation a été constatée après une atteinte de variole survenue à l'âge de quatre ans. Pendant les trois années qui ont suivi, la santé de l'enfant est restée chétive. Une poussée de gourmes a laissé comme traces durables une surdité de l'oreille droite et des opacités postérieures du cristallin des deux côtés. L'enfant n'a fréquenté l'école qu'à partir de l'âge de huit ans. Elle a appris sans difficulté à lire et à écrire. Bref, elle ne présentait pas d'autres

troubles que ceux que l'on constate encore aujourd'hui aux membres inférieurs.

***

En examinant la fillette, vous pouvez voir que lorsqu'elle se tient debout elle ne touche le sol qu'avec la pointe du pied, et que les différents segments de son membre inférieur sont fléchis, la jambe sur la cuisse, celle-ci sur le bassin. Voire qu'à droite, cette attitude vicieuse ne peut être redressée ni activement, ni passivement, en raison d'une rétraction tendineuse des muscles postéro-externes de la cuisse.

Quand l'enfant se tient assise sur une chaise, ses deux pieds sont fixés dans la position du varus équin, du fait d'une rigidité musculaire que la volonté ne peut vaincre qu'incomplètement à gauche et pas du tout à droite.

L'enfant, ainsi que vous le voyez, peut marcher sans le secours d'un appui; mais, en avançant, elle ne porte que sur la pointe des pieds, et elle maintient ses membres inférieurs dans l'attitude vicieuse qu'ils ont dans la station debout. Mais, somme toute, la malade avance, sans trop de difficulté, de cette démarche qu'on a comparée à celle des gallinacés; elle peut même courir un peu, en sautillant.

Ajoutez à cela l'exagération des réflexes rotuliens des deux côtés, un peu de trépidation épileptoïde à droite, et c'est tout ce que l'on peut découvrir en fait de manifestations pathologiques chez notre fillette. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles, pas de troubles ano-vésicaux.

Au tronc et aux membres inférieurs, l'état de la motilité et de la réflectivité est absolument normal. Nulle part on ne constate de troubles de la sensibilité. On ne découvre rien d'insolite dans la face, ni dans la sphère des nerfs craniens, sauf les résidus de la poussée d'impétigo dont je vous parlais il y a un instant. Il n'existe pas, notamment, de nystagmus, de strabisme, d'embarras de la parole. Les facultés intellectuelles et affectives sont intactes.

***

Notre second malade, le frère puîné de cette fillette, est actuellement âgé de sept ans. Il réalise la fidèle reproduction des phénomènes pathologiques que je viens de vous faire constater chez sa sœur aînée. Aussi me dispenserai-je d'en faire l'énumération détaillée. Remarquez seulement que si, comme sa sœur, il peut marcher sans le secours d'un appui, la marche chez lui est plus difficile; il est dans l'impossibilité de courir. Enfin, il passe pour avoir un caractère difficile, hargneux.

***

Qu'est-ce donc que l'affection dont sont atteints ces deux enfants, affection dont le caractère familial n'est pas douteux?

A ne considérer que l'expression symptomatique, et en tenant compte de l'âge des malades, le premier diagnostic qui se présente à l'esprit est celui de *maladie de Little*. Vous savez, sans doute, que l'on donne ce nom à une affection bien décrite pour la première fois par le médecin anglais Little et à laquelle ce dernier assignait les caractères suivants :

Rigidité spasmodique (*spastic rigidity*) qui, le plus souvent, envahit les membres inférieurs, qui peut rester limitée à ces membres; en raison de cette rigidité, les différents segments des membres affectés sont dans la demi-flexion permanente (fig. 102 et 103) et, à la longue, il peut devenir difficile de les redresser pour les ramener dans l'extension. Quant au reste de la symptomatologie, on constate ou non d'autres troubles fréquents ou habituels : ainsi un affaiblissement intellectuel, variable comme degrés, des troubles du langage, du strabisme, des convulsions, etc.

Vous voyez que les circonstances pathologiques notées chez nos deux malades répondent bien à ces caractères. On pourrait m'objecter, il est vrai, que la maladie de Little est presque toujours une maladie congénitale, que presque toujours elle s'observe chez des enfants nés avant terme, ou dont la naissance a été laborieuse et qui sont venus au monde en cet état d'asphyxie dont je vous parlais il y a un instant.

Mais les exceptions à cette règle ne manquent pas; j'ai insisté sur ce point dans mes précédentes leçons consacrées aux affections spasmo-paralytiques infantiles [1]. La maladie de Little et, d'une façon générale, toutes les affections spasmo-

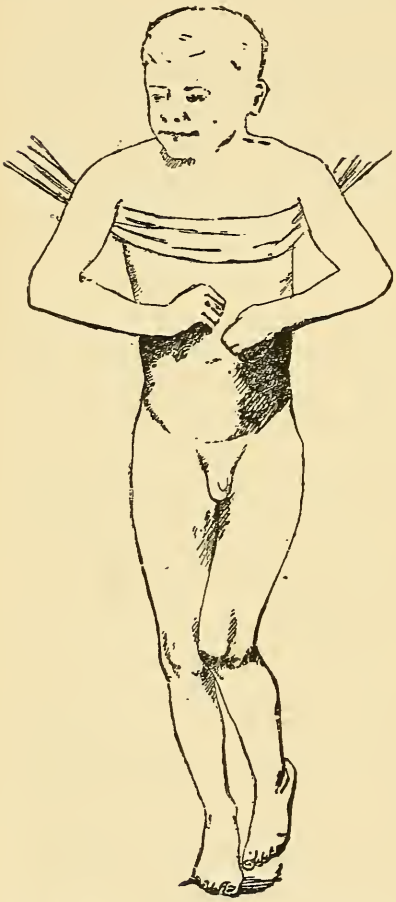


Fig. 102. — Attitude des membres dans la maladie de Little.

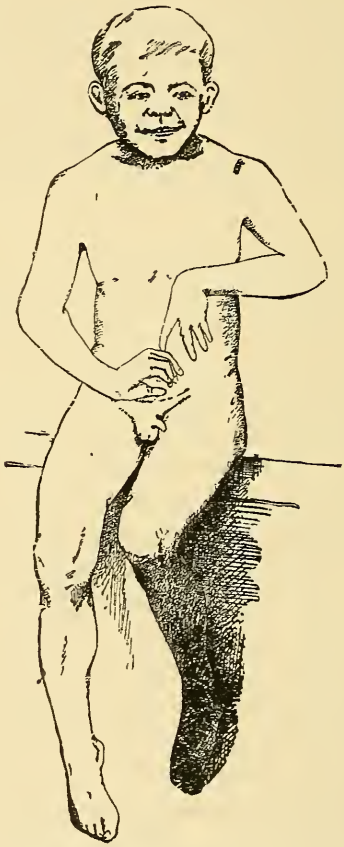


Fig. 103. — Attitude des membres dans la maladie de Little.

paralytiques infantiles du même ordre peuvent se montrer plus ou moins longtemps après la naissance, soit qu'elles reconnaissent pour causes des lésions congénitales demeurées latentes, soit qu'elles traduisent des lésions acquises, postérieures

1. Voir *Maladies du système nerveux*. Paris, 1894, p. 383 et suiv.

à la naissance. S. Freud vient d'en publier de nouveaux exemples, dont deux cas familiaux [1].

Rien ne s'oppose donc à ce que nous rattachions à la maladie de Little les deux cas que vous avez sous les yeux. Remarquez bien d'ailleurs ce détail sur lequel je désire attirer votre attention d'une façon spéciale. Chez ces deux enfants, la gêne des mouvements aux membres inférieurs ne résulte pas, à proprement dire, d'une paralysie musculaire; elle est plutôt le fait de la contracture des muscles. C'est bien aussi ce qui a lieu dans la maladie de Little où, comme l'a si bien dit mon collègue Déjerine, « les malades sont impotents au prorata de leurs contractures » [2].

Quoi qu'il en soit, la question est maintenant de savoir quel genre de lésion est en cause chez nos deux petits malades. Laissez-moi vous dire, sans ambages, que je ne crois pas pouvoir faire de réponse catégorique à cette question. Je vais tâcher de vous faire toucher du doigt les motifs qui me dictent ma réserve.

Pour cela faire, je me vois obligé de soulever, encore une fois, une question de nosologie que j'ai longuement discutée dans les leçons auxquelles je faisais allusion à l'instant. Cette question se rapporte aux relations des affections spasmo-paralytiques infantiles et du tabes spasmodique.

***

Les noms de *tabes spasmodique* (Charcot), de *paralysie spinale spastique* (Erb) ont été donnés à un syndrome constitué essentiellement par *un mélange de parésie et de contracture avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde.* Or vous savez tous, je suppose, que lorsqu'une lésion désorganise les fibres du faisceau pyramidal en un point plus ou moins rapproché de leur origine (zone motrice de l'écorce), on observe la série suivante d'épisodes pathologiques :

D'abord une hémiplégie motrice du côté opposé à la lésion du faisceau pyramidal (en admettant que cette lésion ne siège pas au-dessous de l'entre-croisement des pyramides).

1. Freud. — *Neurolog. Centralb.*, 1893, p. 512.
2. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 153.

Ensuite une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal lésé.

Enfin une exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde du côté où siège la paralysie, et l'envahissement des muscles paralysés par la contracture.

Cette contracture et, de même, l'exagération des réflexes tendineux qui la précède et l'accompagne sont précisément considérées comme des expressions cliniques de la dégénérescence secondaire qui envahit le faisceau pyramidal, lorsqu'une lésion interrompt la continuité des fibres de ce faisceau.

On en est venu ainsi à se demander si, dans les cas de tabes spasmodique, la parésie, la contracture, l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde ne seraient pas également l'expression d'une dégénérescence des faisceaux pyramidaux, mais d'une dégénérescence *primitive*, née sur place, non consécutive à une lésion située plus haut et ayant eu pour effet de séparer les fibres pyramidales de leurs centres trophiques.

Ainsi se serait trouvée constituée une *entité morbide*, une espèce pathologique nouvelle, caractérisée cliniquement par les symptômes que je vous rappelais à l'instant et ayant pour substratum anatomo-pathologique une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux.

Eh bien! cet espoir ne s'est pas réalisé. Dès les premières autopsies qu'on a eu l'occasion de faire dans des cas où, du vivant des malades, on avait cru devoir porter le diagnostic de tabes spasmodique, on a pu se convaincre que le syndrome désigné sous ce nom pouvait s'observer, indifféremment, dans des cas où les faisceaux pyramidaux étaient sains et dans d'autres où ces mêmes faisceaux étaient altérés. De plus, dans les cas où l'on a trouvé les faisceaux lésés, cette lésion était le plus souvent d'ordre secondaire, c'est-à-dire comparable à la dégénérescence secondaire qu'on voit survenir à la suite des lésions en foyer qui atteignent le faisceau pyramidal dans son trajet encéphalique.

Donc, je vous le répète — la preuve a été faite déjà dans mon article « tabes spasmodique du *Dictionnaire encyclopédique* (1885) » et elle subsiste toujours, — on ne saurait voir dans le tabes spasmodique une affection ayant pour substra-

tum anatomo-pathologique une *dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux*. Dans les leçons dont je vous parlais tout à l'heure, je suis revenu sur cette question et j'ai énuméré les principales affections (organiques pour la plupart) du système nerveux qui, à en juger par les faits connus, peuvent évoluer sous les traits du syndrome tabes spasmodique. Ce sont :

La sclérose en plaques fruste; l'hydrocéphalie; les tumeurs de l'encéphale; la myélite diffuse à fausse systématisation; la myélite transverse; la syringomyélie; la sclérose latérale amyotrophique; la syphilis des centres nerveux; l'hystérie (contractures hystériques); enfin, certaines formes de scléroses systématiques combinées. Ce dernier point est à retenir; j'y reviendrai tout à l'heure.

Il n'est pas jusqu'au rhumatisme chronique qui ne puisse quelquefois s'accompagner d'un léger degré de contracture, d'exagération des réflexes et de trépidation spinale. Il est bien entendu qu'au point de vue du diagnostic il n'y a lieu d'envisager que les formes atténuées, effacées en quelque sorte, des affections que je viens de nommer; celles-là seules peuvent être confondues avec ce qu'on appelle le tabes spasmodique, comme vous le montrent les divers malades que je fais passer sous vos yeux.

Vous saisissez maintenant les motifs de la réserve que je m'imposais tout à l'heure, lorsque je me suis demandé quelles lésions des centres nerveux pouvaient bien être en cause chez nos deux malades.

***

J'aborde maintenant une question qui a été soulevée à nouveau dans ces dernières années, à la suite de la publication de certains faits sur lesquels je désire m'étendre un peu. Cette question est de savoir s'il n'arrive point que les manifestations du tabes spasmodique aient pour substratum anatomique une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux?

A priori, je ne vois pas pourquoi il ne pourrait en être ainsi. Mais, d'autre part, je conteste que les faits invoqués à l'appui d'un tabes spasmodique dépendant d'une sclérose des

faisceaux pyramidaux aient la signification que quelques auteurs ont prétendu leur attribuer. Ces faits, je vais rapidement les passer en revue pour tâcher de justifier ma manière de voir.

Un premier est de Strümpell [1]; il s'agit encore d'un cas d'affection familiale du système nerveux, car il concerne un malade dont le frère a présenté les mêmes accidents. Chez ce malade, on avait porté le diagnostic de paralysie spinale spastique (tabes spasmodique), les symptômes observés du vivant du sujet s'étant réduits à une exagération très prononcée des réflexes tendineux, associée à de la contracture et à une parésie motrice des membres inférieurs. Pendant longtemps, les premiers symptômes, la contracture, l'exagération des réflexes tendineux, subsistaient seuls, imprimant à la démarche du malade le cachet particulier qui a fait qualifier de spastique ou de spasmodique ce mode de déambulation.

Même dans les derniers temps de sa vie, et quoique la maladie datât de loin, les jambes n'étaient pas complètement paralysées; on notait simplement de la « pseudo-parésie ».

Voici ce que l'on a trouvé à l'autopsie : je vais me servir à dessein des propres expressions de Strümpell, telles qu'elles m'ont été traduites par mon ami le Dr Ricklin :

« *Une affection systématique combinée,* qui consistait surtout dans une altération primitive des faisceaux pyramidaux, mais qui intéressait, dans une moindre mesure, les faisceaux cérébelleux latéraux et les cordons de Goll. Selon toute vraisemblance, les faisceaux pyramidaux directs, compris, comme vous le savez, dans les cordons antérieurs, étaient touchés. Chose curieuse, contrairement à ce qui arrive dans les cas de dégénérescence secondaire, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux allait en diminuant d'étendue dans le sens transversal, de bas en haut, à partir du renflement lombaire (pour s'arrêter en aval de la décussation des pyramides), tandis que le contraire avait lieu pour le faisceau cérébelleux latéral et pour le cordon de Goll.

« La limitation de l'affection aux territoires susdits de la section transversale de la moelle, sa symétrie dans les deux moitiés de celle-ci, l'absence de tout autre foyer morbide au-

1. Strumpell. — *Arch. für Psychiat.*, t. XVII, f. I, p. 217.

quel l'affection fasciculée eût pu être rattachée comme étant un effet secondaire, nous paraissent, écrivait Strümpell, écarter le moindre doute que l'on pourrait avoir au sujet de la nature systématique et primitive de cette affection. »

Au point de vue clinique, ajoutait-il, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux devait seule entrer en ligne de compte; en d'autres termes, dans l'état actuel de nos connaissances, la dégénérescence des faisceaux cérébelleux latéraux et des cordons de Goll lui apparaissait comme dépourvue de toute signification clinique.

Une chose, toutefois, lui semblait surprenante : c'était de voir que, malgré l'extension considérable de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans le segment dorso-lombaire, le sujet, de son vivant, n'avait présenté qu'une légère parésie des membres inférieurs. Pour expliquer ce contraste entre l'étendue transversale de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux et le peu d'importance de la parésie, Strümpell a mis en avant deux hypothèses.

Même là où la dégénérescence des faisceaux pyramidaux atteignait son maximum d'extension, on trouvait encore de nombreuses fibres saines. D'autre part, bien longtemps avant l'apparition de la parésie motrice, on constatait déjà une exagération très prononcée des réflexes tendineux. D'où cette première hypothèse, proposée par Strümpell :

Le faisceau pyramidal comprend deux catégories de fibres : les unes sont chargées de transmettre aux muscles les incitations motrices; les autres leur transmettent des excitations venues des centres qui jouent, par rapport aux cellules réflectivo-motrices des cornes antérieures, le rôle de centres d'arrêt. Seules, les fibres de cette seconde catégorie devaient être lésées dans le cas ci-dessus, les fibres motrices étant restées saines pour la plupart.

A cette hypothèse, je crois devoir opposer la remarque suivante : on connaît des faits de contracture des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux où les faisceaux pyramidaux étaient en état de parfaite intégrité. On connaît d'autres faits où contracture musculaire et exagération des réflexes tendineux faisaient défaut alors que les cordons latéraux et, par conséquent, les faisceaux pyramidaux, étaient dégénérés

dans toute leur épaisseur. Autant dire que *contractures et exagération des réflexes tendineux ne sont pas une conséquence directe et inévitable de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.* Je reviendrai sur cette conclusion.

Laissez-moi vous citer seulement pour mémoire l'autre hypothèse émise par Strümpell et dont lui-même paraissait faire peu de cas : elle consistait à dire que si les mêmes fibres du faisceau pyramidal sont, à la fois, réflectivo-frénatrices et incito-motrices, la seconde fonction peut subsister, alors que la première est déjà abolie par suite d'un commencement d'altération des fibres pyramidales.

En somme, M. Strümpell concluait que le tabes spasmodique peut être l'expression *d'une sclérose systématique combinée*, et que cette *forme spastique d'affection systématique combinée,* dont l'existence était déjà attestée par plusieurs exemples, pouvait être rattachée, en tant que forme spéciale, autonome, aux autres types déjà connus, à savoir : au tabes dorsalis et à la maladie de Friedreich.

Quant au reste, il entrait si peu dans l'esprit de Strümpell d'identifier l'affection spinale constatée chez ce malade, avec la sclérose primitive *pure* des faisceaux pyramidaux, qu'il écrivait textuellement ce qui suit, dans le mémoire auquel j'emprunte ces détails :

« A la forme spastique d'affection systématique combinée appartiennent vraisemblablement le petit nombre des cas qui ont été décrits comme des exemples de *sclérose primitive pure des cordons latéraux.* »

***

Avant de poursuivre cet exposé critique, je crois devoir ouvrir une parenthèse. Le malade dont il vient d'être question avait, je vous l'ai dit, un frère affecté des mêmes symptômes, mais avec quelque chose en plus.

Dans l'espèce, ce quelque chose a une signification capitale. Il s'agit d'un *tremblement de la tête et des mains* et de ce trouble du langage connu sous le nom de *parole scandée,* qui ne pouvaient évidemment être expliqués par des lésions spinales

de même siège que celles qu'on avait constatées à l'autopsie de l'autre frère.

A propos de ces faits, Strümpell, dans un précédent mémoire[1], avait fait remarquer que « le léger embarras de la parole et le tremblement des mains, provoqués par les mouvements intentionnels, devaient évoquer le souvenir de maints cas de sclérose en plaques ».

Or, j'ai rappelé moi-même, à ce propos, dans mes leçons sur le tabes spasmodique, qu'à l'autopsie de la malade qui avait servi de thème à Charcot pour sa première description du tabes spasmodique, on avait trouvé les lésions de la sclérose en plaques. J'ai rappelé que le professeur Bernhardt[2] avait publié les observations de quatre frères, dont l'un présentait les symptômes du tabes spasmodique associés à un léger embarras de la parole; chez un autre, les symptômes du tabes spasmodique avaient subsisté pendant bien des années, puis il s'y était ajouté une parésie de quelques muscles de l'œil, et un embarras de la parole, semblable à celui qu'on observe dans les cas de sclérose en plaques. Bien entendu, Bernhardt n'a pas manqué de faire ressortir l'analogie de ces cas avec certaines formes frustes de la sclérose en plaques.

On m'objectera, peut-être, que l'un des deux malades de Strümpell a fait l'objet d'une autopsie et que celle-ci a démontré l'existence d'altérations spinales autres que celles de la sclérose en plaques. Il est on ne peut plus vraisemblable que le frère de ce malade, du moment qu'il réalisait les mêmes symptômes, devait être atteint des mêmes lésions spinales.

Je le veux bien. Mais encore faut-il admettre, chez lui, l'existence de lésions cérébrales et bulbaires, susceptibles d'expliquer le tremblement de la tête et l'embarras de la parole.

Que si, pourtant, l'autopsie démontrait, un jour ou l'autre, l'existence, chez ce second malade, de lésions de la sclérose en plaques, ce serait une preuve nouvelle à l'appui de la thèse que j'ais outenue et que je soutiens encore, à savoir que le syndrome tabes spasmodique peut servir d'expression clinique à des processus anatomo-pathologiques très dissemblables.

Ce serait encore une raison, pour les anatomo-pathologistes,

1. Strumpell. — *Arch. für Psychiat.*, t. X, f. 3, p. 712.
2. Bernhardt. — *Virchow's Archiv*, t. CXXV, f. I, p. 59.

de rechercher les relations éventuelles de ces scléroses — prétendues primitives — des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux, des faisceaux de Goll entre elles ou avec la sclérose en plaques.

D'ailleurs, tout est énigmatique dans l'histoire anatomo-pathologique du malade autopsié par Strümpell, notamment la disposition de la sclérose fasciculée, qui allait en diminuant de bas en haut pour les faisceaux pyramidaux. De même, pour les faisceaux cérébelleux latéraux et les cordons de Goll, contrairement à ce qui a lieu dans les circonstances habituelles, la dégénération semblait descendante.

***

Je reviens à mon exposé des faits.

Dans le courant de l'année dernière, Strümpell[1] a publié une autre observation qu'on a présentée, en France, comme une nouvelle preuve en faveur de l'existence d'une forme de tabes spasmodique en rapport avec une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux. L'observation est intitulée : *Un cas de dégénération systématique primitive des faisceaux pyramidaux, avec les symptômes d'une paralysie spastique généralisée.*

Elle concerne une femme de soixante-trois ans, chez laquelle, à la suite d'une chute, une parésie était apparue dans les quatre membres. Au bout de trois mois, la faiblesse motrice avait augmenté, la malade ne pouvait plus imprimer de mouvements actifs à son bras gauche. Les membres inférieurs étaient rigides. Les réflexes tendineux étaient exagérés partout. L'occlusion des paupières ne pouvait plus se faire d'une manière tant soit peu durable. La malade riait et pleurait à tout propos. Ce rire avait une expression particulière. L'attitude générale rappelait celle des malades affectés de paralysie agitante. La parole était embarrassée.

Puis la rigidité musculaire augmenta; la malade perdit complètement l'usage de la parole; les mouvements associés des yeux vers la gauche étaient impossibles; les pupilles réa-

1. Strumpell. — *Deut. Zeit. für Nerven.*, t. V., f. 2 et 3, p. 225.

gissaient paresseusement à la lumière. Dans une dernière phase, *les muscles sont redevenus flasques.* Une ulcération se forma au siège, et la mort survint six mois après le début des accidents.

Nous voilà un peu loin de la symptomatologie, si réduite, du tabes spasmodique.

L'autopsie de cette malade a donné des résultats que Strümpell a résumés dans les termes suivants :

« Les circonvolutions cérébrales, dans leur ensemble, étaient atrophiées. Il existait des altérations minimes dans les grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures du segment cervical et de la portion supérieure du noyau de l'hypoglosse.

« Il s'agissait, à n'en pas douter, pour l'essentiel, d'une dégénérescence systématique primitive isolée des deux faisceaux pyramidaux, depuis le cerveau jusque dans la partie la plus inférieure de la moelle lombaire.

« Nous ne pouvons, malheureusement, trancher d'une façon catégorique le point de savoir si les cellules motrices d'origine (des fibres pyramidales) étaient elles-mêmes altérées. Une altération grossière, visible, ne paraissait pas exister. Depuis la capsule interne, où les fibres motrices commencent à se réunir en un faisceau fermé, l'altération se dessinait d'une façon très nette, et elle avait une extension telle qu'on pouvait admettre, avec juste raison, une dégénérescence de tout le territoire des fibres motrices, tant de celles destinées aux muscles des membres et du tronc que de celles qui se rendent au territoire du facial, de l'hypoglosse, des muscles des yeux, etc. De la sorte, la dégénérescence s'étendait à travers les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle, jusque dans le cône médullaire.

« Le prolongement subséquent de ce faisceau moteur, le second neurone périphérique, participait, dans une mesure beaucoup moindre à l'affection, voire que, dans beaucoup de territoires (cellules ganglionnaires dans la moelle lombaire, noyau du facial, noyau de l'abducens), il ne présentait pas, d'une façon générale, d'altérations appréciables au microscope. *Toutefois, il n'est pas à méconnaître que ce second neurone n'était pas absolument épargné.* Car, dans les cellules ganglionnaires motrices du noyau de l'hypoglosse et de

la moelle cervicale, avant tout *dans les muscles*, se manifestaient d'une façon nette les débuts d'une dégénérescence se traduisant déjà par des altérations anatomiques grossières. »

* * *

Ces altérations anatomiques, dont parle Strümpell, consistaient dans une atrophie simple de certaines fibres et dans une multiplication des noyaux musculaires. La disparition de la rigidité musculaire, à la phase terminale de la maladie, a dû coïncider, suivant Strümpell, avec l'apparition de ces altérations musculaires.

En somme, pour Strümpell, le cas se rattache à *la sclérose latérale amyotrophique;* il représente « une sclérose latérale amyotrophique dans *laquelle la dégénérescence est restée limitée principalement au faisceau pyramidal*, tandis que les noyaux moteurs, dans la protubérance, dans le bulbe et dans les cornes antérieures, de même que leurs expansions périphériques, n'ont pas été touchés du tout, ou ne l'ont été qu'à un faible degré.

* * *

C'est à cela, Messieurs, que se réduit le bilan des faits publiés postérieurement à mes leçons sur le tabes spasmodique.

Je ne citerai que pour mémoire une observation de Strümpell, parue à la fin de 1893[1], et qui se rapporte à un nouveau cas de *paralysie spinale spastique héréditaire*. Ce cas n'a fait l'objet d'aucune autopsie; on en est donc réduit à des hypothèses relativement à la nature et au siège des lésions des centres nerveux. Sans doute, l'analogie des symptômes, de l'évolution, et des circonstances familiales était frappante dans ce cas comme dans celui des deux frères observés par Strümpell, et dont je viens de vous parler longuement. Toutefois, il y a lieu de faire remarquer que chez ce dernier malade il existait un symptôme surajouté, une thermo-anesthésie localisée dans les

1. Strumpell. — *Deut. Zeit. für Nerven.*, t. IV, f. 3 et 4, p. 173.

membres inférieurs; le sujet était surtout insensible aux impressions du froid.

Quant aux faits de publication plus ancienne invoqués pour admettre l'existence d'une forme de tabes spasmodique en rapport avec une sclérose primitive des cordons latéraux, je les ai discutés dans mes précédentes leçons. La critique qu'on en peut faire se résume en ceci :

Trois observations de Strümpell[1] sont, au point de vue anatomo-pathologique, des exemples de *sclérose systématique combinée de la moelle :* sclérose simultanée des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux directs, des cordons de Goll;

Une observation de Dreschfeld-Morgan[2] paraît devoir être rattachée à la sclérose latérale amyotrophique; dans les cordons latéraux du segment cervical, on a constaté une atrophie de certains groupes de cellules ganglionnaires des cornes antérieures, et un foyer de ramollissement dans la portion inférieure du segment dorsal;

Une observation de Minkowski[3] concerne une jeune fille de dix-huit ans, syphilitique avérée; une première fois, elle avait eu des accidents secondaires, dont la débarrassa un traitement mercuriel. Puis elle a présenté les symptômes du tabes spasmodique et elle en a été débarrassée également, à la suite d'une cure mercurielle. Finalement cette jeune fille a succombé à la phtisie pulmonaire. L'examen de ses centres nerveux a fait constater une sclérose des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux directs, visible seulement sous le microscope, et qui atteignait sa plus grande extension dans le segment dorsal.

Vous voyez encore ici un exemple de *persistance d'une sclérose des faisceaux pyramidaux, à une époque où les manifestations du tabes spasmodique avaient disparu.*

* * *

J'en ai fini avec cette impartiale exposition des faits. Ai-je ou non le droit de conclure, en présence de ceux-ci, qu'il

1. Strumpell. — *Arch. für Psychiat.*, t. XI, p. 27 et 55 et t. XVII, p. 217.
2. Dreschfeld. — *Brit. med. Journ.*, janvier 1881, p. 29 et *Journ. of Anatomie and Physiol.*, t. XV, p. 510, 1881.
3. Minkowski. — *Deut. Arch. für klin. Medic.*, t. XXIV, p. 435.

n'existe pas, jusqu'ici, un seul exemple d'une *sclérose primitive isolée* des faisceaux pyramidaux, constatée à l'autopsie d'un malade, qui, de son vivant, avait présenté les symptômes du tabes spasmodique et ces symptômes seulement?

Oui, il existe une forme de *sclérose systématique combinée*, qui peut se traduire, cliniquement, par les manifestations du tabes spasmodique, avec ou sans certains symptômes surajoutés, tels que des troubles vésicaux, des troubles de la sensibilité.

Que les manifestations du tabes spasmodique soient sous la dépendance de l'altération des faisceaux pyramidaux, et de cette altération seulement, l'hypothèse peut se défendre. Mais elle fait mauvaise figure devant les faits qui nous montrent la coexistence possible des symptômes du tabes spasmodique et de l'intégrité parfaite des faisceaux pyramidaux, devant ces autres faits qui nous montrent l'inverse : l'existence possible de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux chez des sujets qui n'ont jamais présenté ou qui n'ont présenté que d'une façon transitoire les symptômes du tabes spasmodique.

Pour moi, une conclusion se dégage de l'ensemble de ces faits : c'est que nous ne connaissons pas encore, d'une façon exacte, la physiologie pathologique des deux manifestations principales — les premières en date — du tabes spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et la contracture. J'incline à croire que la raison anatomique de ces deux manifestations doit être cherchée ailleurs que dans une dégénérescence des faisceaux pyramidaux proprement dits.

*
* *

Un autre enseignement découle encore des faits cliniques que j'ai passés en revue dans cette leçon et d'autres auxquels j'ai fait allusion. C'est l'existence d'une *affection familiale*, qui peut évoluer sous les traits du tabes spasmodique et qui, ne l'oubliez pas, a une tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques. J'entends dire par là que cette maladie, frappant plusieurs membres d'une même famille, peut, chez les uns, se traduire exclusivement par les manifestations du syndrome tabes spasmodique, tandis que, chez

d'autres, des symptômes se surajoutent à ces premières manifestations, lesquels symptômes surajoutés appartiennent à la symptomatologie de la sclérose en plaques.

Il en a été ainsi chez l'un des deux malades de Strümpell dont je vous ai parlé longuement dans cette leçon ; chez ce malade, aux symptômes du tabes spasmodique sont venus s'ajouter du tremblement de la tête, et du tremblement des mains et des bras, provoqués par les mouvements intentionnels, de l'embarras de la parole.

Des faits du même genre, je vous l'ai déjà dit, ont été publiés par Bernhardt (de Berlin) et par Pelizaeus.

Laissez-moi vous signaler, en passant, les observations publiées par un médecin anglais, Philip[1], et qui se rapportent à des malades, membres d'une même famille, dont les uns présentaient les symptômes du tabes spasmodique, et les autres les symptômes de l'atrophie musculaire progressive.

Strümpell a bien décrit cette variété de maladie familiale qui évolue sous les traits du tabes spasmodique. De sa description je ne veux aujourd'hui retenir que les traits suivants :

Jusqu'alors la maladie n'avait été observée que chez des sujets du sexe masculin.

La maladie n'est pas seulement *familiale;* elle est aussi *héréditaire;* elle peut se transmettre, avec les mêmes traits, d'une génération à l'autre. Elle se rencontre dans des familles dont certains membres présentent d'autres affections nerveuses.

Les premières manifestations appréciables ne se montrent que passé l'âge de l'adolescence, passé l'âge de vingt ans.

***

Si j'ai tenu à mettre ces caractères en relief, c'est pour en revenir aux cas de mes deux malades. Chez eux, aucun de ces caractères ne se trouve réalisé : sur deux malades frappés, l'un appartient au sexe féminin. Ces deux malades sont issus d'une famille presque indemne au point de vue neuropathique.

1. Philip. — *Brain*, 1886.

Enfin les premières manifestations de la maladie remontent à la seconde enfance.

Sous ce dernier rapport, l'affection dont sont atteints ces deux enfants prend, en quelque sorte, une place intermédiaire entre la maladie de Little, dont les premières manifestations remontent à la naissance, et l'affection familiale dont la description nous a été donnée par Strümpell (tabes spasmodique familial). Mais, à mes yeux, il n'y pas là de quoi établir des lignes de démarcation radicales.

Soit dit en passant, des faits analogues aux nôtres ont été communiqués à une des sociétés médicales de Vienne par Krafft-Ebing[1]. D'autres ont été publiés par Newmark[2], et tout récemment par le professeur Erb[3]. Je tiens à détacher de ce mémoire les quelques passages suivants, d'autant plus que Erb a été un des créateurs, ne l'oublions pas, du tabes spasmodique considéré comme entité morbide.

« La question de savoir si la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, constatée dans certains cas, est *primitive* ou *secondaire*, est encore indécise. Il y a toujours lieu de se demander si, dans ces cas, il ne s'agit pas d'une forme d'affection cérébrale avec dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

« Il n'est pas douteux qu'il existe des cas réalisant le tableau pur de la paralysie spinale spasmodique, et qui dérivent néanmoins de troubles cérébraux. Je conviens volontiers, ajoute Erb, qu'une partie des cas publiés par moi — il est vrai, longtemps avant que cette question fût agitée, — cas qui se rapportaient à des enfants, ont pu avoir une *origine cérébrale.* »

Plus loin, il écrit, qu'à son avis, dans les opinions et interprétations à émettre sur ces questions, la plus *grande circonspection est commandée.*

« Je tiens pour *vraisemblable*, dit-il, que dans mes cas, le complexus symptomatique avait pour substratum une dégénérescence des faisceaux pyramidaux, ou, pour parler avec plus de circonspection, des cordons latéraux. Reste toujours la question de savoir si cette dégénérescence n'est pas la con-

1. Krafft-Ebing. — *Wiener klin. Wochensch.*, 1892, nº 47.
2. Newmark. — *Americ. jour. of med. Science*, 1893, p. 432.
3. Erb. — *Deut. Zeit. für Nerven.*, 1894, t. VI, f. 1 et 2, p. 137.

séquence d'un fonctionnement anormal des cellules trophiques situées dans le cerveau. »

J'ai tenu à souligner la position prise actuellement par le premier neuropathologiste de l'Allemagne dans cette question du tabes spasmodique, et à faire ressortir la circonspection qu'il recommande, relativement à l'interprétation des faits. Dès 1885, je vous le rappelle, j'avais donc, je le crois du moins, placé la question sur son véritable terrain. Il est juste d'ajouter que le professeur Erb me reproche l'intransigeance de mon opinion.

Je dois vous dire encore que pour Erb, les deux groupes familiaux dont l'histoire a été publiée par Strümpell, et celui dont la publication nous est venue de Bernhardt, présentent, au point de vue clinique, des différences telles avec les siens, que l'on ne saurait les assimiler sans plus ample informé. J'en dirai autant des faits rapportés par Tooth[1]. A mon avis, il faut une grande bonne volonté pour les ranger dans la même catégorie que ceux de Strümpell.

***

Pour ce qui est de la pathogénie de ces scléroses fasciculées, systématiques, qu'on rencontre dans ces cas de tabes spasmodique familial et qui sont manifestement l'expression d'un vice héréditaire, d'une malformation congénitale de certains territoires des centres nerveux, c'est une question que je me propose de vous traiter dans une de mes prochaines leçons, qui sera consacrée à l'étude de l'hérédité envisagée dans ses rapports avec l'étiologie générale des affections des centres nerveux.

1. Tooth. — *St. Barth. Hosp.*, vol. XXVII, p. 14.

DE L'HÉRÉDITÉ EN PATHOLOGIE NERVEUSE[1]

SOMMAIRE. — Existe-t-il des *maladies nerveuses*, au sens nosologique du mot? Il ne s'agit le plus souvent que de syndromes, acquis ou héréditaires.

L'*hérédité nerveuse*, la *prédisposition* dominent l'étiologie des affections nerveuses.

La prédisposition est parfois acquise, habituellement héréditaire. La neurasthénie en est une preuve typique.

L'hérédité nerveuse et son résultat. l'*état de dégénérescence*, constituent le fait fondamental. Cet état de dégénérescence régit l'étiologie des psychoses proprement dites et des névroses (hystérie, épilepsie, goître exophtalmique, chorée d'Huntington, tics, certains tremblements, maladie de Parkinson). Influence de la prédisposition sur les maladies nerveuses d'origine infectieuse et toxique.

L'hérédité nerveuse est *similaire* ou *dissemblable*. *Maladies familiales*. Difficultés pratiques de retrouver cette hérédité.

L'hérédité nerveuse est l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses, conférée à un organisme par des générateurs placés dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences. Elle s'accuse par des signes physiques et par des signes psychiques, dits *stigmates de dégénérescence héréditaire*.

Énumération de ces stigmates. Difficulté de leur recherche et conditions de leur manifestation.

MESSIEURS,

Dans mon avant-dernière leçon, je vous ai parlé longuement d'une forme de tabes spasmodique dite familiale, parce qu'elle a été rencontrée un certain nombre de fois chez plusieurs sujets de la même famille. Je désire profiter de cette occasion pour vous exposer certaines idées sur l'*étiologie générale des maladies du système nerveux*, en particulier pour vous montrer quel rôle prépondérant revient à l'*hérédité dans cette étiologie*.

Je ferai cette étude surtout en clinicien, en laissant de côté,

1. Leçon du 1er février 1895 recueillie par M. J. CHARCOT, interne du service.

d'une façon générale, toute théorie non appuyée sur les faits, si séduisante qu'elle paraisse.

***

Il me faut d'abord soulever une question préjudicielle : que représentent, somme toute, en pathologie générale, ce qu'on est convenu d'appeler les *maladies nerveuses ?* Sont-ce bien des maladies dans le sens propre du mot, comme le sont la variole, la scarlatine, le rhumatisme, la goutte? Cette question, d'éminents pathologistes se la sont posée, et je vous engage à lire avec soin, à cet égard, les belles leçons que lui a consacrées le professeur Grasset, leçons d'un bon sens clinique achevé.

Je suis d'accord avec lui : oui, entre les maladies que je viens de citer et la plupart des affections nerveuses, nous constatons une différence radicale : la variole, la scarlatine, engendrent la variole, la scarlatine plus ou moins modifiées mais toujours reconnaissables. Or il est loin d'en être habituellement ainsi pour les maladies nerveuses; bien certainement celles-ci peuvent se reproduire, peuvent se transmettre avec leurs caractères fondamentaux des ascendants aux descendants, mais cela est relativement rare. Comme je vous le disais tout à l'heure, l'hérédité joue un rôle prépondérant dans l'étiologie des affections nerveuses, mais habituellement cette hérédité n'est pas *similaire*. Des maladies très dissemblables, entre lesquelles il n'existe aucun lien apparent, semblent se reproduire l'une l'autre, d'une génération à la suivante. Bref, il manque souvent à ces affections un des caractères essentiels des maladies vraies. Aussi bien, un de mes collègues et amis, le professeur Landouzy, d'accord en cela avec M. Grasset, est-il allé jusqu'à dire qu'il n'existe pas de maladies du système nerveux.

Si, dans un grand nombre de cas, les affections du système nerveux ne sont pas des maladies au sens nosologique du mot, que représentent-elles donc? Souvent des syndromes, des associations de symptômes, expression clinique de quelque état général, de maladies infectieuses aiguës ou chroniques, d'intoxications exogènes ou endogènes, de déviations fonctionnelles ou organiques du système nerveux, acquises ou héréditaires.

Soit dit en passant, le nombre de ces syndromes héréditaires croît chaque jour, à mesure que s'étend le champ de l'observation clinique.

Il est bien entendu qu'à dessein je laisse de côté le fait brutal d'un traumatisme direct s'exerçant sur le système nerveux, et qui n'a rien à voir avec la question telle que je la pose. Il n'en est pas de même des *traumatismes moraux*, *des influences psychiques*, *des fortes émotions*, par exemple. Ces facteurs produisent des déviations fonctionnelles bien différentes dans leurs variétés, mais dont la plupart sont afférentes aux névroses et aux psychoses.

Puisque je viens de prononcer ces deux mots : *psychoses* et *névroses*, laissez-moi, une fois de plus, vous faire ma profession de foi. La *neuropathologie* et la *psychiatrie* sont les deux branches d'un même tronc; elles se complètent et elles s'éclairent mutuellement; bien des problèmes de la neuropathologie ne peuvent être résolus que par une connaissance approfondie de la psychiatrie, et réciproquement. C'est ma conviction profonde et je suis heureux, pour ma part, que beaucoup de neuropathologistes distingués pensent comme moi.

***

L'observation de tous les jours, exercée avec un soin scrupuleux, nous apprend qu'un facteur d'une importance capitale domine l'étiologie des affections nerveuses, considérées comme syndromes ou comme maladies; ce facteur prépondérant, c'est ce qu'on appelle la *prédisposition*. On a dit de celle-ci que c'était « la terre commune où germent, suivant les circonstances, les diverses maladies nerveuses, celles-ci n'étant, en quelque sorte, que les membres d'une même famille, la famille neuropathique ». Cette famille peut contracter alliance, et le cas est fréquent, avec d'autres familles très voisines, parentes même à un très proche degré; voire que l'une, celle que l'on appelle l'arthritisme, entretient avec la famille neuropathique des relations tellement étroites que mon illustre prédécesseur Charcot les réunissait ensemble sous le nom de famille neuro-arthritique. Or les maladies qui ressortissent à l'arthritisme et qui

englobent toutes les anomalies de la nutrition ont une fréquence énorme.

Je ne veux pour l'instant que retenir l'existence de facteur étiologique prédominant : la prédisposition ; plus tard, je discuterai sa nature. Cette prédisposition peut être héréditaire ou acquise, c'est là également un fait d'observation.

Examinons d'abord les cas dans lesquels la prédisposition paraît avoir été acquise. Pour être de beaucoup les plus rares, ces faits sont cependant indéniables. En voici des preuves : je les emprunte à l'histoire de la neurasthénie. L'on a coutume de dire que la neurasthénie est la maladie nerveuse fondamentale ; c'est qu'en effet elle sert de support et de prologue aux autres affections nerveuses du même groupe et même à celles des groupes voisins ; elle constitue donc une prédisposition tangible.

Or, parmi les neurasthéniques, s'il en est qui doivent à l'hérédité morbide leur état maladif, si chez eux la prédisposition est héréditaire, il en est d'autres, d'ailleurs en plus petit nombre, qui, indemnes de tares nerveuses, ont acquis leur prédisposition.

Voici, par exemple, un homme dans toute la force de l'âge, vigoureux, bien portant, issu d'une souche irréprochable, bien connu de vous, médecin. Un jour, cet homme, victime d'un accident de chemin de fer, subit un choc relativement minime. Quelque temps après, le voilà neurasthénique. Supposez ce même individu sous le coup de préoccupations morales causées par telles ou telles circonstances, préoccupations de longue ou de courte durée ; supposez-le soumis à une ou plusieurs émotions violentes, répétées, à un surmenage excessif et prolongé ; dans ces conditions-là, il peut devenir également neurasthénique. Supposez encore l'intervention d'une intoxication chronique quelconque, d'une affection plus ou moins aiguë dont l'action s'exerce avec une certaine brutalité, et, dans ces conditions encore, votre homme pourra devenir un neurasthénique, mais généralement un neurasthénique qui guérit vite, lorsque les circonstances du développement de l'affection ont disparu.

Cependant, et c'est encore l'expérience de tous les jours qui nous l'apprend, il est relativement rare qu'il en soit ainsi. Le

plus souvent, la neurasthénie est *héréditaire;* elle est la fille bâtarde d'une série d'affections nerveuses, apparentées ou non à l'arthritisme, lesquelles, au premier abord, paraissent n'avoir aucun lien entre elles. Dans ces conditions, elle est souvent une maladie mixte, à cheval sur les névroses et les psychoses. Consultez, si vous voulez être édifié à cet égard, l'excellente thèse de M. le docteur Boissier, inspirée par mon ami P. Sérieux. Vous y verrez que le fond de dépression psychique, qui est bien souvent un des caractères fondamentaux de l'affection, peut aller, par des dégradations insensibles, jusqu'à l'état mélancolique le plus vrai. La neurasthénie, je l'ai déjà dit bien des fois, est une des modalités les plus communes de l'hérédité neuropathique, de l'*état de dégénérescence.*

Ainsi donc, voilà qui est bien entendu, la prédisposition aux affections du système nerveux est presque toujours héréditaire. L'hérédité nerveuse et son résultat, l'état de dégénérescence, voilà les faits fondamentaux. L'étiologie de la plupart des affections psychiques est dominée par l'état de dégénérescence; l'histoire tout entière de l'aliénation mentale en témoigne. Laissant de côté les psychoses proprement dites, où cette vérité se révèle d'une façon éclatante, je veux, eu égard au point de vue spécial qui me guide, n'appeler votre attention que sur celles des affections psychiques qui intéressent plus particulièrement les neuropathologistes, celles qu'on est obligé de considérer comme des névroses, faute d'une base anatomique pour les classer. C'est à Charcot que l'on doit d'avoir bien mis en relief, en pleine valeur, l'hérédité nerveuse qui préside à la genèse des affections névropathiques. En première ligne, je vous citerai l'*hystérie*, que les recherches combinées des neurologistes et des psychologues nous ont appris à connaître, au point de vue psychologique, comme une des maladies de la personnalité.

Eh bien! la preuve est faite aujourd'hui que l'hystérie germe le plus souvent sur un terrain prédisposé, qui est l'état de dégénérescence, et, tout récemment au Congrès de Clermont-Ferrand, le professeur Joffroy appuyait de son autorité cette manière de voir. La même doctrine a été soutenue à propos de l'*épilepsie.* Quel que soit le *primum movens* qui détermine l'éclosion des premières manifestations — frayeurs,

intoxications, — peu importe; toujours nous retrouvons ce fond commun de la prédisposition héréditaire. Celle-ci se traduit parfois au dehors par des altérations de conformation sur lesquelles Lasègue avait déjà insisté, ou par des modifications de structure que Chaslin a été le premier à nous faire connaître.

Je crois avoir fait, avec mon ami P. Sérieux, la même preuve pour ce qui concerne le *goître exophtalmique*. Je crois avoir montré que cette affection est avant tout une manière d'être de l'état de dégénérescence; peu importe d'ailleurs que cet état soit mis en mouvement par une sécrétion viciée de la glande thyroïde ou par toute autre influence causale.

Le cas de la jeune fille que je vous présente vient à l'appui de cette théorie : fille d'un aliéné et d'une diabétique, elle a vu débuter les symptômes du goître exophtalmique à la suite de contrariétés et de scènes violentes; un an après, survinrent des troubles mentaux qui nécessitèrent l'internement dans une maison d'aliénés.

Mon ami, le professeur Joffroy, a fait la même démonstration pour la *chorée*, dont l'une au moins des modalités, la *chorée d'Huntington*, — chorée chronique progressive, etc., — est soumise à l'étiologie similaire.

Nous retrouvons encore cette intervention de la prédisposition héréditaire dans la pathogénie des *tics*, qui sont communément associés aux manifestations incontestées de l'état de dégénérescence; dans celle d'un grand nombre de *tremblements*, voire que pour l'une de leurs variétés (tremblement héréditaire), à laquelle j'ai consacré une étude spéciale, la transmission par voie d'hérédité est l'un des caractères dominants de la névrose.

Il n'est pas jusqu'à la *maladie de Parkinson*, la paralysie agitante, qui n'ait sa formule héréditaire et qui, par un côté du moins, ne relève des états de dégénérescence. Je suis, pour ma part, convaincu que la formule mentale de la paralysie agitante, formule sur laquelle j'ai eu occasion d'insister dans mes conférences à l'hôpital Lariboisière, donnera la clef de la pathogénie de cette affection, merveilleusement décrite, d'ailleurs, au point de vue clinique, mais non encore classée.

Voulez-vous que je vous cite quelques exemples empruntés

à d'autres genre d'affections nerveuses et à d'autres circonstances étiologiques?

Beaucoup d'entre vous n'ignorent pas, sans doute, combien il est fréquent d'observer, à la suite d'un arthrite du genou, des *atrophies musculaires réflexes du quadriceps fémoral.* Or ce n'est, en général, ni la qualité de l'arthrite, ni sa nature, ni sa durée, ni son état d'indolence ou d'endolorissement, ni le genre de causes provocatrices, etc., qui gouvernent l'apparition de l'atrophie musculaire, c'est uniquement la prédisposition héréditaire. J'ai pu m'en convaincre mainte et mainte fois avec des confrères qui me faisaient l'honneur de m'appeler en consultation. Un exemple entre bien d'autres : il y a de cela quelques mois, je recevais un malade qui m'était envoyé d'Évreux; il était accompagné de son fils; le père venait me consulter pour une atrophie considérable de la cuisse droite, survenue à la suite d'une légère arthrite, datant de huit jours à peine, fort douloureuse d'ailleurs. Or cet homme était chargé d'une hérédité nerveuse lourde, et son fils, âgé de douze ans, présentait une paralysie spinale infantile typique des deux membres inférieurs.

Je pourrai vous citer nombre d'observations semblables relatives à des maladies produites par des infections ou des intoxications, lorsque j'étudierai ces deux grandes causes des affections nerveuses. Pour le moment, qu'il vous suffise de savoir qu'alors même que nous avons pour expliquer le développement de l'état morbide une cause aussi nette, aussi précise qu'une infection, qu'une intoxication, c'est simplement parce que ces facteurs ont agi sur un terrain prédisposé que l'affection névropathique a pu apparaître. Je crois avoir bien mis le fait en relief dans mes précédentes publications, notamment pour ce qui concerne le tabes et la paralysie générale.

L'hérédité nerveuse, je le répète, domine l'histoire de l'étiologie des affections nerveuses; c'est la pierre angulaire de tout l'édifice. Eu égard à la manière dont elle retentit sur la descendance, il y a lieu de distinguer trois catégories de cas. Rarement, exceptionnellement même, une affection nerveuse déterminée se transmet directement des ascendants aux descendants (chorée d'Huntington); beaucoup plus souvent, il arrive que différents membres et différentes générations d'une

même famille présentent des affections nerveuses dissemblables.

Enfin, l'observation clinique nous apprend qu'une même affection nerveuse peut, sans être forcément héréditaire, sans se retrouver chez les ascendants, frapper plusieurs enfants d'une même famille; d'où les maladies familiales dont je vous énumérerai tout à l'heure les principaux types connus. Je tâcherai de vous montrer toute l'importance nosologique de ces maladies familiales, et de vous faire voir qu'elles relèvent, elles aussi, de la prédisposition nerveuse.

***

Je veux auparavant épuiser ce que j'ai à vous dire de l'hérédité névropathique, car celle-ci nous donne la clef de bien des phénomènes, révélés par l'observation et incompréhensibles sans cela. Tout d'abord, je crois devoir insister sur la difficulté de sa constatation. Bien des fois, Charcot a attiré notre attention sur l'impossibilité dans laquelle se trouve souvent le médecin pour obtenir des familles l'aveu de tares nerveuses qu'elles cachent avec beaucoup de soin. Aussi est-ce bien plutôt le médecin habituel des familles qui pourra vous renseigner à cet égard; à lui, qui d'ordinaire soigne les membres d'une même famille, on peut difficilement cacher les choses. La clientèle de ville, longuement pratiquée, vous en apprendra bien long à cet égard; ici, à l'hôpital, nous sommes sur un mauvais terrain pour la solution de ces questions; en ville, c'est tout différent. J'ai beaucoup vu, à une époque où je donnais mes soins à une nombreuse clientèle; c'est pour cette raison que je me suis fait une conviction bien nette sur cette question d'hérédité nerveuse.

Permettez-moi d'attirer encore votre attention sur le fait suivant que j'ai eu l'occasion d'observer plus d'une fois : il m'est arrivé de me trouver en présence d'accidents dont je soupçonnais le caractère héréditaire, sans trouver la justification de mes soupçons chez les ascendants, alors même que je remontais à plusieurs degrés. Quelques années se passaient et un beau jour, une personne de cette même famille, personne âgée, que jusque-là j'avais considérée comme parfaitement indemne,

était prise d'un accès de mélancolie, d'hystérie, etc. Je trouvais ainsi la preuve de l'intervention soupçonnée de la prédisposition héréditaire chez les ascendants.

Aussi je vous conseille de ne jamais vous presser d'inscrire : « hérédité nulle », lorsque vous êtes consulté pour une affection nerveuse. Laissez passer du temps avant de vous décider : plus d'une fois les événements ultérieurs vous démontreront l'existence d'une hérédité incontestable.

***

Essayons maintenant de préciser, à la lumière des recherches modernes, ce qu'il faut comprendre par ces mots, un peu vagues, de « prédisposition » et d' « hérédité nerveuse ». On admet aujourd'hui que les lois générales de l'hérédité biologique régissent également l'hérédité pathologique. Vous trouverez la démonstration de cette thèse dans l'excellent livre de Samson [1]. Je n'ai pas à prendre parti pour telle ou telle théorie de l'hérédité. Je veux seulement vous faire remarquer que les premiers faits sur lesquels s'est établie cette thèse ont été observés par des médecins français : Lucas, Morel, Moreau (de Tours). Depuis lors, elle a sollicité l'attention d'excellents observateurs, parmi lesquels je vous citerai, d'une façon spéciale, un ancien élève de la Salpêtrière, M. Féré.

Qu'est-ce, en somme, que l'*hérédité nerveuse*, cette modalité de l'*hérédité pathologique* que je vais mettre en parallèle avec l'*hérédité physiologique?*

Je définis l'hérédité nerveuse, l'*aptitude à faire éclore des affections nerveuses*, conférée à un organisme vicié dans ses caractères anatomiques apparents, ou dans son fonctionnement psychique, ou dans les deux à la fois, par *des générateurs placés dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences pouvant agir sur le système nerveux*, telles que l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis, la tuberculose, etc. Je m'empresse d'ajouter que les diverses victimes de l'hérédité nerveuse ne voient pas leur prédisposition névropathique éveillée par le même excitant; que chacune d'elles aussi

1. Sanson. — L'hérédité normale et pathologique. Paris, 1894.

réagit à sa manière et possède son lieu de moindre résistance, qui la rend plus apte à contracter telle névropathie que telle autre.

Si vous saisissez bien la définition que je viens de vous donner de l'hérédité nerveuse, et que je crois exacte, vous concevez aussi que celle-ci marquera d'une empreinte durable les sujets qui sont ses victimes. En effet, nous la voyons s'accuser au dehors par des *signes physiques* ou par des *signes psychiques*, ou par les uns et les autres, véritables stigmates révélateurs d'une anomalie d'évolution, issus d'un vice originel. Ainsi se trouve constituée une manière d'être anormale de l'organisme, qui n'est autre que ce que l'on appelle la *dégénérescence héréditaire*. De même, les signes par lesquels cet état se traduit au dehors sont connus sous le nom de signes de dégénérescence. L'état de dégénérescence peut être acquis; il peut se constituer de toutes pièces dans certaines circonstances, relativement rares, par exemple sous l'influence des intoxications longtemps prolongées, sous l'influence de maladies constitutionnelles graves, lorsque ces causes agissent sur un organisme jeune, encore en évolution. Mais, je le répète, la dégénérescence est, dans la grande majorité des cas, d'origine héréditaire.

On a beaucoup écrit et discuté sur la dégénérescence héréditaire. Niée par les uns, elle a été étendue par d'autres au point d'embrasser à peu près tout le domaine de la pathologie nerveuse. A mon sentiment, il lui revient une large place dans ce domaine, sans qu'il y ait nécessité à exagérer son rôle. C'est un médecin français, je vous l'ai déjà dit, Morel, qui a été l'initiateur par excellence dans l'étude de cette question. Depuis, nombre de médecins distingués s'en sont occupés, mais nul plus que M. Magnan — et ses élèves — n'a contribué à nous la faire bien connaître. Elle nous intéresse, nous autres neuropathologistes, très directement; je vous dirai dans un instant pourquoi.

***

La dégénérescence héréditaire a, je vous le rappelle, ses signes *somatiques* et ses signes *psychiques*, tout comme la paralysie générale. Le moment est venu de vous rappeler les prin-

cipaux, car leur nombre a été fortement augmenté dans ces derniers temps.

Signes somatiques. — Les *signes physiques*, ou mieux les *stigmates physiques* sont nombreux; les plus intéressants sont les malformations locales; toutes les déformations du crâne, telles que la microcéphalie, la macrocéphalie, etc.; son asymétrie qui coïncide le plus souvent avec l'asymétrie de la face; la saillie exagérée de l'arcade dentaire supérieure et des dents; la saillie de l'arcade dentaire inférieure ou sa diminution de volume; l'absence de pavillon de l'oreille, du lobule, la malconformation de la conque, etc.; les anomalies de l'œil et des organes qui le protègent; les malformations du nez, son absence, son défaut de développement, ses déviations; les anomalies du développement de la bouche, de la voûte palatine, des dents, de la langue; les déviations de la colonne vertébrale, ses malformations, le spina bifida, l'hypertrichie lombaire; les irrégularités de conformation du thorax, les anomalies de forme et de proportion des membres supérieurs et inférieurs, des mains, des doigts, des orteils, celles des organes génitaux, du bassin, des mamelles, etc., les modifications de couleur de la peau, du système pileux, etc.; je m'arrête. Ceux d'entre vous qui voudront prendre connaissance exacte des détails concernant ces anomalies pourront consulter l'excellent livre de M. Féré[1], où elles sont étudiées avec le plus grand soin.

Stigmates psychiques. — Je passe à l'étude des *stigmates fonctionnels* de la dégénérescence, à l'étude de ses signes psychiques. Ceux-là ont une importance énorme, plus grande encore peut-être que celle des signes physiques, car souvent ils existent, alors que les autres sont absents.

D'abord, ils se manifestent parfois dès l'enfance, et déjà, ainsi qu'on l'a dit, ils peuvent être considérés comme des préludes des maladies du système nerveux. Ainsi : le retard de la marche, le retard dans l'évolution du langage, le bégaiement, les tics, les tremblements, le retard ou l'absence de certains réflexes, l'incontinence d'urine, et, d'une façon générale, des anomalies sensorielles portant sur la vue, le goût, l'odorat; il en est parfois de même du côté du sens génital.

1. Féré. — La famille névropathique. Paris, 1894.

Déjà, chez certains, de très bonne heure, vous constaterez une débilité mentale, ou parfois une activité cérébrale exagérée.

Vous pourrez noter aussi, mais encore plus tard, la déséquilibration des diverses facultés intellectuelles et morales. Tantôt, à un développement paraissant à peu près normal de l'intelligence correspondra une absence totale de sens moral (folie morale). Tantôt intelligence et sens moral sont simultanément lésés; tantôt on observe un développement partiel de l'intelligence. Presque tous ces sujets présentent une grande irritabilité de caractère, réagissent d'une façon maladive aux moindres émotions (délire émotif de Morel); beaucoup ont une grande instabilité d'humeur, qui les fait passer par des alternatives d'excitation et de dépression. La volonté est chez eux rarement indemne : ces dégénérés subissent aisément les suggestions, et ne savent point résister aux sollicitations, parfois très impérieuses, de leurs instincts.

Les impulsions ont chez quelques-uns une force irrésistible; les idées, les craintes, les désirs se montrent sous forme d'obsessions plus ou moins tyranniques; des doutes, des terreurs pathologiques s'emparent de l'esprit. Ajoutez à cela que ces êtres sont la proie facile des névroses et des psychoses, et, en un mot, de toutes les maladies nerveuses.

Je ne vous fais qu'une brève énumération, parce que cela me conduirait trop loin, si je voulais vous détailler chacune des variétés que l'on peut rencontrer dans la dégénérescence héréditaire. Si vous voulez d'ailleurs être pleinement édifiés à ce sujet, lisez les beaux travaux de M. Magnan, en particulier les leçons publiées récemment dans le *Progrès médical*.

***

Il est cependant deux remarques que je tiens à vous présenter : la première, c'est qu'il ne faut pas vous attendre à rencontrer ces divers stigmates somatiques ou psychiques accentués chez tous les individus dégénérés. Souvent le tableau sera flou, très dégradé, et il vous faudra une certaine attention pour le reconnaître. La seconde, c'est qu'une longue habitude vous sera nécessaire, parfois une très grande patience, pour arriver à surprendre les signes psychiques. Nous nous heurtons ici

aux mêmes difficultés que je vous signalais tout à l'heure à propos de l'hérédité nerveuse.

Ce n'est pas spontanément, ce n'est pas même sans résistance, que le dégénéré vous fera l'aveu de sa tare, qu'il vous avouera ses doutes, ses anxiétés, ses impulsions, ses idées obsédantes. C'est alors qu'il vous faudra gagner sa confiance et vous armer de patience. Peut-être ainsi finirez-vous par savoir la vérité. Remarquez-le bien, il peut se faire que les stigmates physiques, les signes somatiques soient nuls ou à peu près; que tout se réduise à quelques stigmates psychiques (état de déséquilibration, d'émotivité), lesquels, d'ailleurs, peuvent se rencontrer chez un individu remarquablement intelligent.

En voulez-vous des preuves? X..., membre d'une des premières sociétés savantes de France, a eu de très bonne heure la crainte d'être empoisonné, si bien qu'il prépare ses aliments lui-même depuis longtemps; tel autre, homme éminent entre tous, a le délire du toucher pour certains objets; tel autre, esprit également fort distingué, a la crainte du couteau; un autre du rasoir, il ne se rase pas à cause de cela, etc. Je pourrais multiplier ces exemples indéfiniment, mais ceux que je viens de vous citer suffisent, je pense, pour vous édifier pleinement sur l'importance de la recherche des moindres signes psychiques, comme aussi sur la difficulté, dans certaines conditions déterminées, de les connaître.

C'est pour cela que l'état de dégénérescence, alors qu'il est très léger, qu'il est réduit à sa minime expression, passe si souvent inaperçu et que l'on considère telle ou telle affection nerveuse comme née en dehors de lui.

* * *

L'état de dégénérescence, souvent très difficile à révéler, à reconnaître, sort de son état latent dans certaines circonstances que je vous indiquais, il y a un instant, en parlant des facteurs qui révèlent la prédisposition. Supposez ces hommes, ces femmes, d'aspect extérieur tout à fait normal, aux prises avec des chocs moraux, des chocs traumatiques, des maladies *générales* susceptibles de retentir sur le système nerveux. La réaction suivra de plus ou moins près, parfois immédiatement,

parfois au bout d'un temps plus ou moins long. Comme on l'a remarqué bien des fois, comme tous les auteurs en ont rapporté des exemples, supposez dix individus du même âge, réalisant, en apparence, les mêmes conditions physiques et intellectuelles, subissant la même frayeur, le même traumatisme moral ou physique, dans un même accident de chemin de fer par exemple; trois seulement, je suppose, contracteront des affections nerveuses, l'un une hystérie traumatique, l'autre une paralysie agitante, le troisième une neurasthénie. Les sept autres restent indemnes. Pourquoi? Parce que chez les trois premiers la prédisposition héréditaire, la maladie qui sommeille, était là, n'attendant qu'une occasion propice pour éclore.

Notez-le bien, tout est prétexte à l'état de dégénérescence pour se manifester. Les états pathologiques les plus divers : infections, intoxications endogènes ou exogènes, troubles de la nutrition, maladies des reins, du cœur, etc., toutes ces affections sont autant d'agents provocateurs qui révèlent la dégénérescence latente et déterminent, grâce au terrain pathologique sur lequel ils agissent, des accès délirants formidables, des manifestations nerveuses insolites, des idées obsédantes, qui ne se montrent pas, dans les conditions ordinaires, chez des sujets non tarés. Parfois même, ces états pathologiques, les infections par exemple, trouvant un système nerveux dont la résistance est amoindrie, ne se bornent pas à produire des troubles fonctionnels, elles déterminent des lésions souvent irréparables. Ce n'est pas tout, il n'est pas toujours besoin de ces facteurs pathologiques pour faire éclore les manifestations de la dégénérescence; quand la prédisposition nerveuse due à cette dernière est suffisamment intense, elle peut être éveillée par des phénomènes physiologiques tels que la puberté, la menstruation, la grossesse, l'accouchement, la lactation, la ménopause, etc., etc. Vous le voyez, la réaction d'un individu, en face de la douleur physique ou morale, en face de la maladie, de l'intoxication, en face des modifications physiologiques normales, voilà le vrai criterium auquel vous reconnaîtrez l'état de dégénérescence; celui-là ne vous trompera pas, si vous avez bien présentes à l'esprit les considérations que je viens de développer devant vous.

***

Il me reste maintenant à délimiter aussi exactement que possible la place qui revient à la dégénérescence en pathologie nerveuse et mentale, et à préciser en quoi consiste essentiellement l'hérédité. Ce sera l'objet de notre prochaine leçon..

DE L'HÉRÉDITÉ EN PATHOLOGIE NERVEUSE[1]

(*Suite.*)

SOMMAIRE. — Classification des divers états de dégénérescence, d'après Morel, Magnan, Vallon.

Exemples cliniques montrant la dégénérescence chez les descendants, en conséquence de la tare névropathique des générateurs.

Signification anthropologique de la dégénérescence. Théorie tératologique. L'expérimentation montre que le défaut de ressemblance dans la descendance se retrouve aussi bien dans les familles tératologiques que dans les familles pathologiques. En dernière analyse, la dégénérescence résulte d'un trouble de l'embryogenèse, d'un trouble de nutrition.

Conception tératologique des maladies familiales et héréditaires. Elle explique la genèse de nombreuses maladies nerveuses. Exemples à l'appui. Interprétation des cas isolés.

L'hérédité est un attribut de la cellule.

MESSIEURS,

Je vous disais en terminant ma précédente leçon que, sans tomber dans les exagérations de certains auteurs, une vaste place doit être réservée à la dégénérescence dans le domaine de la pathologie nerveuse et mentale.

Les aliénistes depuis Morel ont cherché à classer ces divers états de dégénérescence. Morel avait proposé trois catégories de dégénérés : 1° les idiots ; 2° les imbéciles ; 3° les débiles. Magnan se base sur le développement des facultés intellectuelles pour admettre quatre classes : 1° les *idiots ;* 2° les *imbéciles ;* 3° les *débiles ;* 4° les *dégénérés supérieurs*. Chez les idiots, la vie cérébrale est presque nulle, l'activité purement automatique ; les imbéciles

1. Leçon du 8 février 1895 recueillie par M. J. CHARCOT, interne du service.

sont caractérisés par le développement rudimentaire des facultés psychiques; leur faiblesse intellectuelle les rend incapables de se diriger et de subvenir à leurs besoins; ils sont cependant susceptibles d'une certaine éducation; chez les débiles, les facultés intellectuelles les plus élevées (jugement, réflexion, etc.) sont insuffisantes, mais un grand nombre d'entre eux peuvent cependant vivre de la vie commune, et certains modes de la vie cérébrale sont parfois, chez eux, comparativement assez développés. Enfin, les dégénérés supérieurs nous montrent, à côté de facultés parfois brillantes, des lacunes de l'intelligence, du sens moral ou simplement du bon sens, et des troubles très accusés de l'émotivité, de la volonté; bref, un développement inégal des diverses fonctions de l'écorce, une déséquilibration des centres cérébraux. C'est chez ces dégénérés supérieurs ou déséquilibrés que se rencontre surtout cette série illimitée d'idées obsédantes, d'impulsions, de troubles émotifs tels que la dipsomanie, la folie du doute, le délire du toucher, la kleptomanie, la pyromanie, l'onomatomanie, l'agoraphobie et toutes les autres phobies, des impulsions au suicide, à l'homicide, les déviations de l'instinct sexuel, etc.

Au dernier Congrès de Clermont-Ferrand, M. Vallon qui, avec juste raison, s'est élevé contre la tendance qui consiste à faire rentrer toute l'aliénation mentale dans la dégénérescence, a proposé, en prenant comme base commune l'hérédité, la classification suivante :

« 1° Débiles : Idiotie. Imbécillité. Faiblesse d'esprit.

« 2° Déséquilibrés (ce sont, dit-il, des êtres malfaisants, clients du médecin légiste) : Facultés partielles. Instabilité mentale. Folie morale. Folie instinctive.

« 3° Émotifs (ce sont des malades qui souffrent, qui sont malheureux; ils arrivent souvent au suicide; ils ont conscience de leur état) : Folie du doute. Délire du toucher. Agoraphobie et toutes les phobies. »

***

Je me garderai d'émettre sur ces diverses classifications un jugement définitif : ce n'est d'ailleurs là qu'une question secondaire au point de vue spécial auquel je me suis placé. Ce

sur quoi je veux seulement insister, c'est, d'une part, sur la grande variété des aspects sous lesquels se présente la dégénérescence mentale, et, d'autre part, sur l'étroite parenté qui relie les uns aux autres tous les membres de la grande famille des dégénérés. Il est, en effet, possible de passer, par des transitions insensibles, des dégénérés supérieurs aux états les plus inférieurs de la dégénérescence.

***

L'observation clinique de tous les jours nous montre le rôle pathogénique des divers facteurs de la dégénérescence, et en particulier l'influence prépondérante de l'hérédité nerveuse. Permettez-moi, pour vous édifier sur ce sujet, de vous présenter quelques malades, tous, ou presque tous, porteurs de stigmates physiques de la dégénérescence. Ils m'ont été obligeamment prêtés par mon collègue et ami Jules Voisin. Voici une jeune fille de dix-sept ans, atteinte d'imbécillité; ses notions sont des plus bornées; elle ne sait pas compter, ne connaît pas toutes ses lettres; bref, ses facultés intellectuelles ont subi un arrêt de développement des plus notables; ajoutons qu'elle est turbulente, qu'elle présente un besoin anormal de mouvement. Nous trouvons dans ses antécédents héréditaires : l'alcoolisme chez le père, l'épilepsie chez la mère, des bizarreries chez les oncles, et, dans les antécédents personnels, l'apparition de convulsions à l'âge de sept mois.

Je vous présente une autre fillette de dix-sept ans, microcéphale et imbécile. Ses notions sont des plus rudimentaires : elle connaît à peine quelques lettres, ne sait pas combien elle a de doigts. La mère et la grand'mère étaient de grandes hystériques, le grand-père était buveur.

Voici encore une enfant de quinze ans, moins intelligente que les précédentes, mais, chez elle, à la débilité mentale sont associés de mauvais instincts : c'est la fille d'une mère très migraineuse; le père avait soixante-sept ans au moment de la conception. Enfin, l'imbécile que je mets sous vos yeux, âgée de dix-huit ans, a été conçue pendant l'ivresse du père; on note encore chez la mère une vive frayeur au quatrième mois de la grossesse.

***

Je ne vous aurais donné qu'une idée fausse, incomplète, des états de dégénérescence, si les considérations dans lesquelles je viens d'entrer vous laissaient sous cette impression que les dégénérés sont du ressort exclusif de la pathologie mentale. C'est une erreur; les dégénérés, ne l'oublions pas, sont une proie facile pour un grand nombre d'affections nerveuses, et, à ce titre, ils sont souvent les clients du neuropathologiste, surtout lorsque chez eux la dégénérescence mentale n'existe que sous une forme atténuée. Ajoutons que ces sujets présentent une sensibilité spéciale à l'action des toxiques, et qu'en outre leur état mental les porte à s'intoxiquer; d'où le contingent énorme qu'ils fournisssent à l'armée des alcooliques, des morphinomanes. De plus, lorsqu'une affection, même n'intéressant pas directement le système nerveux, se développe sur le terrain spécial qui est l'état de dégénérescence, celle-ci peut, comme dans les néphrites par exemple, lui imprimer une physionomie, une manière d'être particulière qui souvent rendra votre diagnostic incertain, hésitant, quand il ne sera pas trompé par ces manifestations inaccoutumées. Est-il besoin d'insister sur les erreurs regrettables de pronostic et de traitement que l'ignorance de ces faits peut faire commettre? Vous voyez que j'avais de bonnes raisons pour aborder cette question des états de dégénérescence, dont il me reste maintenant à vous faire connaître la signification anthropologique.

***

On a nié l'état de dégénérescence, en donnant comme prétexte la multiplicité des formes dissemblables auxquelles il peut aboutir. Ceci demande quelques explications. L'hérédité, c'est là une vérité banale, consiste dans la transmission aux descendants, par voie de génération sexuelle, des qualités naturelles des procréateurs, ou des qualités acquises par ces derniers. « C'est, d'après Ribot, la loi biologique en vertu de laquelle tous les êtres doués de vie tendent à se reproduire dans leurs descendants. Par elle, la nature se copie et s'imite incessam-

ment. » L'être humain hérite ainsi des caractères de son père ou de sa mère, en des proportions extrêmement variées; d'autres fois, l'héritage semble ne venir, au moins en apparence, ni du père, ni de la mère, mais bien des aïeux, par ce retour en arrière que l'on appelle l'atavisme.

L'hérédité, a dit Vilmorin, fait la continuité des races, et elle est une des manifestations les plus éclatantes de la vie. Voilà ce que l'observation apprend; mais elle apprend aussi, comme Morel l'avait parfaitement vu, que la *dissemblance*, c'est-à-dire le défaut de ressemblance dans la descendance est, au contraire, un des caractères de la diminution de la vitalité de l'individu et, partant, de la discontinuité de la race. Elle apprend encore — et cette remarque est également de Morel — que ces sujets dissemblables, issus de familles morbides, appartiennent à des types maladifs similaires; que l'enfant qui n'a pas la ressemblance physique hérite, plus que l'autre, de ces dispositions maladives.

Or le caractère fondamental de l'hérédité normale étant la ressemblance, vous devez comprendre pourquoi, l'*hérédité nerveuse* étant éminemment dissemblable, ce caractère a été considéré comme la négation même du grand principe de l'hérédité. Cela d'autant plus que certaines influences, telles que l'alcoolisme, le traumatisme, les émotions morales pendant la grossesse, venant à s'exercer sur les générateurs, peuvent faire éclore des états de dégénérescence absolument semblables à ceux qui dérivent de l'hérédité.

M. Féré, dans le livre auquel j'ai déjà fait allusion plusieurs fois, et auquel j'emprunte ces détails, a bien souligné tous ces points importants, et loin d'y voir une preuve de la négation de la notion d'hérédité appliquée à la pathologie, il y trouve au contraire des éclaircissements qui me paraissent convaincants.

M. Féré fait remarquer d'abord « que si l'on a considéré avec soin les névropathies, les maladies de la nutrition, les dégénérescences, en général, comme maladies de famille, on n'a guère étudié les vices de l'évolution, au même point de vue morphologique ».

Partant de là, il étudie l'hérédité tératologique, en se basant non seulement sur les travaux de Geoffroy Saint-Hilaire, de Dareste, mais encore sur les siens propres. Patiemment, il a fait

appel à l'expérimentation, en faisant agir les vapeurs des divers toxiques sur des œufs fécondés. Tout récemment encore il communiquait à la Société de biologie et à la Société médicale des hôpitaux les résultats de ses ingénieuses expériences. Je ne veux point entrer dans les détails, cela me conduirait trop loin, mais je suis tout prêt à me rallier à cette idée générale qui ressort à la fois de l'expérimentation et de l'observation quotidienne des faits : *que le défaut de ressemblance dans la descendance se trouve tout aussi bien dans les familles tératologiques que dans les familles pathologiques;* que les deux phénomènes sont de même ordre, et tiennent à des mêmes conditions de développement; que, dans les deux cas, la dégénération, comme l'avait déjà indiqué Morel, ne s'opère pas sans une certaine règle; que les dégénérés dissemblables d'une pareille famille ressemblent à des dégénérés dissemblables d'une autre famille; que les dégénérés, comme les monstres tératologiques, sont susceptibles d'une classification scientifique; que la dégénérescence a ses lois, tout comme l'évolution normale.

Bref, les dégénérescences, qu'elles soient héréditaires ou qu'elles soient acquises, résultent des troubles de l'embryogénèse, et ces troubles se réduisent, en somme, à des troubles de nutrition.

Je me rallie à la *théorie tératologique* de l'hérédité morbide, parce qu'elle me permet de comprendre, non seulement la *dissemblance* dans l'hérédité, mais aussi l'absence d'hérédité, ce qui surprend toujours quand on trouve une *névropathie* ou une *difformité* unique dans une famille, surtout si l'on méconnaît le rôle des influences maternelles et celui de tous les accidents susceptibles d'influencer le développement du fœtus — depuis le moment de la fécondation jusqu'à l'accouchement — et le développement de l'enfant au cours des premières années (troubles de la gestation et de la lactation, infections, intoxications, traumatismes, chocs moraux, etc.). Elle nous permet de comprendre aussi pourquoi, dans une famille bien conformée en apparence, au point de vue physique, comme au point de vue mental, on peut rencontrer des produits de dégénérescence; c'est qu'alors les éléments reproducteurs se sont infériorisés, tandis que les autres éléments de l'organisme restaient normaux; pourquoi aussi les troubles d'évolution du système nerveux peuvent se

produire longtemps après que les déformations extérieures sont devenues impossibles, parce que l'organisme a terminé sa croissance physique.

En somme, la dégénérescence, vue de haut, est la perte des qualités héréditaires qui ont déterminé et fixé les adaptations de la race; elle s'accroît, par apports successifs, parce que les dégénérés ont la mauvaise habitude de se marier entre eux — ce qui est encore un fait d'observation. Heureusement pour la société, ainsi que Féré le souligne, ils deviennent rapidement inféconds, à partir de la quatrième ou cinquième génération : c'est la fatalité antique qui s'attaque à quelques familles, et en poursuit la destruction.

***

Je viens de résumer brièvement certaines des idées de M. Féré et des aliénistes sur la dégénérescence. C'est déjà beaucoup qu'elles nous aient fourni les éléments d'une compréhension exacte de ce mot de dégénérescence. Je vous le répète, les dégénérés, ces êtres modifiés plus ou moins profondément dans leur caractère anthropologique, sont la proie facile des affections nerveuses. A ce titre, ils nous intéressent vivement, lorsque nous envisageons l'étiologie générale de ces affections. Ce n'est pas tout : je viens de vous développer cette thèse, que l'hérédité nerveuse est plus ou moins l'équivalente de l'hérédité tératologique. Or un coup d'œil jeté sur l'histoire des maladies familiales fera voir que cette équivalence offre pour nous un intérêt direct.

Je vais prendre comme exemple un des types que nous avons le plus souvent l'occasion d'observer, ce qu'on peut appeler la maladie myopathique. Laissez-moi vous rappeler, en passant, comment ce type s'est constitué. Pendant longtemps, on ne connut, en fait de modalités de l'atrophie musculaire progressive, que la forme dont la connaissance nous était venue des observations d'Aran et de Duchenne. Cette forme est qualifiée de spinale, l'atrophie musculaire étant chez elle symptomatique de lésions de la moelle.

Or, à un moment donné, on décrit un premier type d'atrophie musculaire progressive, distinct du type Aran-Duchenne

par l'absence d'altérations spinales. Puis on en décrit successivement un second, un troisième, un quatrième, ayant tous comme trait commun l'absence d'altérations spinales et le caractère familial. Bientôt la confusion menace de se produire, tant le nombre de ces types va se multipliant. C'est alors que Charcot intervient au moment opportun pour montrer que, sous une diversité apparente, ces différents types de myopathies familiales n'étaient en somme que des variantes de la paralysie pseudo-hypertrophique. On s'en tint alors à la conception suivante : il existe deux grandes variétés d'atrophie musculaire progressive; l'une a pour substratum des altérations spinales; dans l'autre, ces altérations font défaut. L'une n'a pas d'étiologie bien définie, elle est censée se produire sous l'influence de causes banales; l'autre a son étiologie dominée par l'hérédité, elle ressortit aux maladies familiales.

Il semblait donc qu'une barrière infranchissable se dressât entre ces deux variétés d'atrophie musculaire. Mais voilà que cette barrière est entamée par des faits nouveaux, de connaissance assez récente. Dès 1887, dans mes leçons sur les atrophies musculaires, j'ai mis en lumière la signification de ces faits, en prévoyant que les deux grandes classes d'atrophies musculaires progressives ne seraient probablement pas toujours séparées par un fossé infranchissable. J'émettais une vue de l'esprit, qui est devenue une réalité : un des types familiaux, celui qui a été décrit par Charcot et Marie, et qui depuis lors a été dénommé, en Allemagne, *type neurotique d'atrophie musculaire progressive*, établit le lien de transition que j'avais entrevu. Quoi qu'il en soit, *héréditaire* et *familial*, le plus souvent il est caractérisé par des lésions à la fois périphériques et centrales, ces dernières intéressant les cordons postérieurs et les cornes antérieures de la moelle.

Bien plus, Strümpell a publié des exemples d'une maladie héréditaire et familiale où à l'autopsie on a trouvé exactement les mêmes lésions que dans les cas de l'ancien type Aran-Duchenne. Tout récemment, j'ai vu à Heidelberg, dans le service de Hoffmann, deux cas d'une affection familiale, chez une jeune fille de douze ans, et chez son frère âgé de quatorze ans, affection caractérisée par une exagération des réflexes, par une démarche spasmodique et par l'atrophie musculaire; bref, il y

avait lieu de se demander si nous ne nous trouvions pas en présence de la sclérose latérale amyotrophique; d'autres cas de ce genre ont été publiés par d'excellents observateurs (Brown, Seeligmüller, etc.). Aussi bien, dans mon avant-dernière leçon, je vous ai longuement parlé des cas de scléroses systématiques combinées, publiés dans le cours de ces dernières années, cas pour la plupart héréditaires ou familiaux, ou l'un et l'autre.

D'autre part, Bernhardt a publié des cas héréditaires et familiaux d'atrophie musculaire progressive spinale, compliquée de paralysie bulbaire[1]. Précédemment, Seeligmuller[2] avait publié les observations de quatre enfants de la même famille qui, dans le cours de la seconde enfance, furent atteints d'une maladie caractérisée par une parésie spasmodique, avec atrophie musculaire et symptômes de parésie bulbaire. Nonne a publié l'histoire de trois frères qui présentaient des désordres de la coordination, de l'embarras de la parole, de la faiblesse motrice, de l'ophtalmoplégie et une atrophie du nerf optique; à l'autopsie d'un de ces malades on a trouvé les centres nerveux manifestement ratatinés, mais sans altérations histologiques appréciables[3].

Pelizaeus a décrit une affection dont étaient frappés des sujets masculins répartis sur trois générations d'une même famille. Les symptômes de cette affection familiale consistaient dans une parésie spasmodique des membres inférieurs, dans une certaine maladresse des mains, dans de l'embarras de la parole, du nystagmus, de la faiblesse intellectuelle. On a même cité des cas se rattachant, selon toute vraisemblance, à la sclérose en plaques, et qui revêtaient le caractère familial.

Est-il besoin de vous rappeler que l'on connaît, depuis pas mal d'années déjà une affection, la maladie de Friedreich, qui touche d'une façon systématique les différents cordons blancs de la moelle et qui est une maladie à la fois héréditaire et familiale. Voire que la maladie de Thomsen, qui est surtout une maladie des muscles, a pris rang parmi les affections héréditaires. Enfin, récemment, Ascher a publié l'observation d'une enfant de huit ans, vraisemblablement atteinte de *paralysie*

1. Bernhardt. — *Virchow's Archiv*, t. CXV, p. 197.
2. Seeligmuller. — *Deut. med. Wochens.*, 1876, p. 185.
3. Nonne. — *Arch. für Psych.*, 1891, t. XXI, p. 283.

saturnine héréditaire[1]. Précédemment déjà, Oppenheim avait trouvé, chez des enfants issus d'individus qui travaillent le plomb, une série de névroses. Le fait était d'ailleurs bien établi par Bourneville pour le plomb et l'alcool.

Bref, les cas d'affections héréditaires et familiales paraissaient être presque du ressort exclusif de la myopathie, c'est-à-dire d'une affection dans laquelle les seuls muscles sont touchés. Peu à peu, on a appris à connaître des cas du même ordre où les lésions intéressaient, non plus les muscles exclusivement, mais les cornes antérieures, mais les cordons latéraux, mais les cordons postérieurs de la moelle, les différentes colonnes grises du bulbe, de la protubérance, du pédoncule cérébral; puis les faisceaux systématisés de ces diverses régions. Certaines lésions du cervelet lui-même peuvent être le substratum de syndromes héréditaires et familiaux (cas de Senator, Nonne, etc.).

***

Donc, l'hérédité morbide — et dans ces cas, elle n'est pas niable — crée du côté du système nerveux, tout comme elle le fait du côté d'autres appareils organiques, des *malformations* des divers systèmes constituant l'axe cérébro-spinal, *malformations tératologiques* au même titre que les autres.

Ces malformations peuvent ne manifester leur existence que lorsque l'individu a déjà un certain nombre d'années, quoique, dans presque tous les cas, elles apparaissent quand l'organisme est encore en pleine période d'évolution.

Voilà ce qu'enseigne l'observation, dégagée de tout parti pris d'interprétation. Je veux bien que diverses causes occasionnelles : froid, fatigue, maladies infectieuses, intoxications, etc., aident au développement de ces états morbides, mais il est peu probable qu'à elles seules ces causes soient capables de créer ces diverses affections. Voilà pourquoi je crois qu'avant tout, celles-ci — les affections familiales et héréditaires — sont des manifestations tératologiques; et, par ce côté, elles me paraissent rentrer dans le grand groupe des manifestations de la dégénérescence héréditaire.

1. Ascher. — *Berl. klin. Wochens.*, 1894, n° 25, p. 577.

D'ailleurs, que nous apprend l'examen des antécédents héréditaires névropathiques dans les cas de myopathie? Examinons, si vous le voulez bien, quelques malades, et vous verrez que l'apparition de ces amyotrophies paraît, dans un nombre assez considérable de cas, en rapport avec l'existence de tares névropathiques chez les ascendants. Chez ce myopathique de vingt-sept ans, qui présente le type Landouzy-Déjerine, nous relevons le fait d'une tante morte aliénée, d'une sœur qui a eu de l'incontinence nocturne d'urine et qui a des attaques de nerfs tous les mois. Voici une jeune femme atteinte de myopathie généralisée; nous avons à noter dans la famille la consanguinité du père et de la mère, l'hystérie de celle-ci; la malade a trois sœurs : l'une est morte de convulsions, la seconde a eu la chorée, la troisième est hystérique. Un oncle est épileptique; une arrière-grand'mère, dans la famille de laquelle existaient plusieurs déments, a été internée dans un asile d'aliénés; un grand-père était buveur.

La jeune fille de quinze ans que je vous présente est un exemple du type d'amyotrophie Charcot-Marie : le père passe pour être paresseux, joueur, coléreux; le grand-père maternel a eu de l'épilepsie tardive; la grand'mère paternelle aurait été hystérique.

Chez deux autres myopathiques, les renseignements sur l'hérédité ne nous ont révélé, pour l'un, que le diabète chez la mère, pour l'autre, que le rhumatisme et la migraine chez les parents.

Je sais bien que cette conception tératologique des affections familiales n'est pas consolante, surtout au point de vue thérapeutique; pourtant j'ai la conviction que nous pouvons faire beaucoup pour enrayer, pour retarder l'évolution de ces maladies. On a même cité des cas d'arrêt de certaines affections familiales, avec réparation, dans une certaine mesure, des atrophies constatées; mais ces faits ont besoin d'être vérifiés. Je suis convaincu qu'il nous sera donné, à l'aide d'une bonne prophylaxie et de traitements appropriés, de restreindre considérablement ce qu'a de fatal la débilité congénitale de certains territoires nerveux déterminés, débilité qui les condamne d'ordinaire à une destruction plus ou moins précoce.

J'ignore ce qu'il y a de vrai dans la théorie qui subordonne

la myopathie à un trouble de la nutrition dépendant de la perversion des principes contenus dans le sang, et destinés à favoriser la croissance ou à prévenir l'hypercroissance, théorie qui a eu comme corollaire, au point de vue thérapeutique, un traitement par la glande de thymus de mouton frais, incorporé à de la gélatine ; je me propose de vérifier ces faits[1]. Dans tous les cas, ils n'enlèvent rien à la valeur objective de la théorie que j'expose en ce moment.

Remarquez que des neuropathologistes de grande valeur — parmi eux, je vous citerai Strümpell[2] — sont arrivés à ranger, comme je viens de le faire, un certain groupe de maladies systématisées, familiales ou héréditaires, ou l'une et l'autre, indépendantes des agents extérieurs, dans le groupe des maladies par faiblesse native de certains territoires nerveux déterminés. Je m'étonne seulement de voir un esprit aussi avisé que M. Möbius, dans son livre[3], ne pas faire une place plus large et plus précise à ce qu'il appelle les *maladies nerveuses endogènes*.

***

Ce n'est pas tout. Je crois que les notions de tératologie peuvent nous aider à comprendre la signification des diverses affections chroniques, à lente évolution, à marche progressive, que l'on rencontre assez fréquemment chez l'adulte. Qu'est-ce, au fond, que l'*atrophie musculaire progressive spinale* ? (Je pense vous montrer bientôt que, malgré son morcellement indéfini, cette affection existe à l'état autonome). Qu'est-ce que la *paralysie bulbaire progressive?* que la *sclérose latérale amyotrophique?* Nous savons bien que ces affections sont systématisées, qu'elles sont à marche lentement envahissante, et qu'elles sont parfaitement incurables par ce fait même. Mais que représentent-elles, en réalité, au point de vue de la pathologie générale? Elles m'apparaissent, tout simplement, comme des états térato-

1. Macalister. — Fonctions inhibitoires des sécrétions glandulaires dans certaines maladies chroniques. *British. med. Journ.*, 8 avril 1893, p. 729.
2. Strumpell. — *Deut. Zeit. für Nervenheilk*, 1893, t. IV, p. 173.
3. Möbius. — Coup d'œil sur l'étude des maladies nerveuses. Leipzig, 1893.

logiques, qui se manifestent beaucoup plus tard que les autres et sans aucune hérédité apparente.

Il est des familles où, sans aucune espèce de raisons plausibles, on observe des monstruosités physiques, d'un genre ou d'un autre. De même, ces affections chroniques, à évolution fatalement progressive, que nous avons vues se montrer chez un certain nombre de membres d'une même famille, on peut les rencontrer aussi, de temps à autre, à l'*état isolé*, dans certaines familles. Sans doute, diverses causes occasionnelles, en particulier la fatigue musculaire excessive pour certains types d'atrophie Duchenne-Aran, d'autres fois l'infection, l'intoxication agissent, mais ces causes portent leur action sur un terrain préparé, sur un organisme dont divers systèmes de l'appareil nerveux sont en état d'infériorité. Je vais plus loin : cette façon de comprendre les choses nous rend compte de la raison d'être de certaines autres affections systématisées de l'adulte, du tabes, par exemple. Pour que cette maladie se développe, il faut deux choses et je crois l'avoir bien montré : 1° la prédisposition héréditaire; 2° dans presque tous les cas, la syphilis.

Pour ce qui est de la prédisposition héréditaire, elle se traduit souvent, chez les tabétiques, par une manière d'être objective de la moelle, par des malconformations, à coup sûr par une structure qui place les ganglions spinaux et les cordons postérieurs de la moelle en état d'infériorité. Il y a beaucoup à chercher dans cette voie. Tout récemment, à la Société de neurologie de Saint-Pétersbourg, Ricklinski attirait l'attention sur un faisceau anormal de fibres nerveuses du plancher du quatrième ventricule. A propos de cette communication, le professeur Bechterew faisait remarquer que ce faisceau, que l'on venait de décrire à nouveau, n'était pas absolument rare; qu'il l'avait vu plusieurs fois dans le bulbe; qu'il avait constaté de semblables manières d'être dans la moelle; que tous ces cas signifiaient qu'il y avait un fond d'altération congénitale. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de cette remarque.

Faisons un pas de plus, et nous arrivons à comprendre comment, sur de pareils terrains prédisposés, préparés pour la culture des maladies nerveuses, celles-ci se produisent, et pourquoi l'infection et l'intoxication ont si beau jeu dans ces

conditions; de ceci, je me réserve de vous donner des preuves, même pour les névrites périphériques.

Donc les affections nerveuses, sous leurs aspects cliniques multiples, et malgré la diversité de cet aspect, évoluent presque toujours sur un terrain de dégénérescence, quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on attache à cette expression.

***

Il me semble qu'en vous exposant à longs traits — et j'insiste sur ces détails chaque fois que l'occasion clinique se présente — comment je comprends l'*hérédité nerveuse*, l'état de dégénérescence, je vous ai déjà fourni la possibilité de soumettre à un classement important nombre d'affections nerveuses. En effet, nous avons appris à connaître :

1° L'état de dégénérescence avec les modalités multiples qu'il comporte, comme une sorte de point de départ. Important, au point de vue des psychoses, cet état ne l'est pas moins pour les névropathies; en effet, il constitue un terrain tout préparé où éclosent, avec la plus grande facilité, les affections nerveuses, aussi bien les affections organiques que les affections névrosiques proprement dites.

2° Cet état de dégénérescence me paraît englober toutes les affections chroniques du système nerveux, héréditaires et familiales à la fois. Ces affections, alors même qu'elles apparaissent çà et là, au hasard en apparence, d'une façon isolée, sporadiques, sont des manifestations comparables aux manifestations de la dégénérescence, c'est-à-dire relevant des états tératologiques.

3° L'étude nosologique de ces affections, ainsi comprises, me semble bien rendre compte des affections semblables ou analogues que nous observons chez l'adulte, que les premières manifestations de celles-ci se soient montrées à une époque assez éloignée de la naissance ou à un âge plus avancé : atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran); sclérose latérale amyotrophique; sclérose bulbaire proprement dite, etc.

4° Cette étude nous rend compte également du rôle essentiel de l'hérédité, dans les circonstances où ce rôle, à première vue, paraît être nul; lorsque par exemple une infection ou une

intoxication venant à agir sur l'organisme, on voit survenir une affection chronique, systématique ou non, du côté de l'une ou de l'autre des parties constituantes du système nerveux.

5° Enfin, il nous donne la clef de l'étiologie des névroses, de ces affections dans lesquelles, si souvent, nous voyons intervenir le choc moral : émotion, frayeur, chagrin, ou bien des intoxications, des infections.

La notion de l'hérédité, sur laquelle Charcot a si souvent insisté, à laquelle il accordait une valeur tout à fait prépondérante dans l'étiologie générale des affections du système nerveux, est donc bien, comme il l'a dit, la base primordiale de toute étude concernant la pathogénie des maladies nerveuses.

***

Avant de terminer, laissez-moi vous dire encore quelques mots sur ce sujet; ils me serviront de transition à l'étude du rôle des infections et des intoxications dans le développement des affections nerveuses, étude que je compte entreprendre un de ces jours.

Après l'avènement de la bactériologie, ainsi que l'a fait remarquer M. le professeur Grasset dans les belles pages qu'il a consacrées à ce sujet, les premières conquêtes faites dans cette voie nouvelle de recherches ont paru porter un coup fatal à la notion d'hérédité, telle qu'on la concevait en pathologie générale. Pour toutes les maladies qui sont venues prendre place dans le cadre des infections, et vous savez si leur nombre s'est accru, l'étiologie paraissait devoir se résumer dans la contagion. Beaucoup de cliniciens, et je suis du nombre, n'acceptèrent pas sans restriction cette doctrine par trop simpliste, en contradiction flagrante avec les faits d'observation clinique.

Puis on en vint à admettre que certaines maladies pouvaient se transmettre par le passage des microbes de la mère au fœtus. Que cette transmission se fasse par l'intermédiaire des bactéries, ou par l'intermédiaire des poisons que celles-ci sécrètent, ce n'est jamais là qu'une des manières d'être de la contagion.

Enfin, dans ces dernières années, on a appris à connaître des états post-bactériens, développés par les microbes mêmes

ou par leurs toxines, et on a acquis la preuve que ces états post-bactériens étaient susceptibles de se transmettre par voie d'hérédité. C'est ainsi que MM. Charrin et Gley[1], ayant réussi à vacciner des lapins avec des cultures stérilisées du bacille pyocyanique, ont constaté que cette immunité vaccinale se transmettait, par voie d'hérédité, des procréateurs mâles à leurs descendants. Je ne connais rien d'intéressant comme ces travaux qui établissent nettement que l'hérédité est un attribut de la cellule : ce qui confirme les travaux de Roth, qui pense que dans la myopathie progressive l'affection réside dans des altérations spéciales du karyoplasma de la cellule germe[2]. Je vous rappellerai encore les belles études du professeur Guignard, car, il faut bien le dire, ce sont les physiologistes botanistes, les cytologistes qui, dans ces questions, au point de vue absolu, sont allés le plus loin.

Je ne veux point insister davantage pour le moment sur cette évolution contemporaine de la bactériologie. Je veux seulement mettre en relief ce fait : que la bactériologie, qui semblait devoir bouleverser de fond en comble nos notions relatives à l'hérédité pathologique, en arrive aujourd'hui à un résultat inverse; elle se voit réduite à fournir des confirmations expérimentales aux données déjà anciennes de l'observation clinique, qui passent depuis longtemps pour une vérité courante aux yeux des neurologistes et qui ont trait à l'existence d'un tempérament morbide héréditaire.

Comme je vous l'ai déjà dit, dans un avenir plus ou moins prochain je me propose de consacrer une ou deux leçons à étudier, surtout au point de vue clinique, le rôle des infections et des intoxications exogènes ou endogènes dans la genèse des affections nerveuses.

1. Charrin et Gley. — *Société de Biolog.*, 5 novembre 1893.
2. Roth. — *Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie*, 1893, t. XXIII, f. 1, p. 1.

DES MYOCLONIES[1]

Sommaire. — Histoire d'une vieille femme atteinte de secousses spasmodiques; description de ces secousses; leur ressemblance avec le paramyoclonus de Friedreich.

Rapport du paramyoclonus de Friedreich avec la chorée électrique, le tic non douloureux de la face, la maladie des tics. Tentatives d'identification et de séparation nosographique. Classifications d'Unverricht et de Ricklin.

Enseignements fournis par la clinique. Elle montre que les diverses modalités de la myoclonie se développent sur une souche commune (dégénérescence héréditaire ou acquise) et qu'entre les types classés il y a de nombreux cas de transition. Exemples cliniques. Cas familiaux.

Le tremblement fibrillaire, le paramyoclonus multiplex, la chorée fibrillaire, la chorée électrique, le tic non douloureux de la face, la maladie des tics, constituent les principales modalités de la myoclonie. Ce sont des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence.

La vieille femme, âgée de soixante et onze ans, que vous avez devant vous, présente un phénomène assez bizarre, à propos duquel je désire attirer votre attention sur une série d'états pathologiques en rapport, selon moi, avec cet état de dégénérescence dont j'ai déjà eu l'occasion de vous entretenir longuement. Ces états pathologiques, dont je vous dirai tout à l'heure les caractères individuels et les rapports respectifs, ont pour traits communs *des mouvements convulsifs cloniques*, de sorte qu'on a pu proposer, non sans raison, de les englober sous la dénomination commune de *myoclonie*. Avant d'entrer dans une étude détaillée des principales formes de myoclonie décrites jusqu'à ce jour, je désire vous fixer sur les caractères de l'affection myoclonique présentée par notre malade.

Il s'agit, vous disais-je, d'une vieille femme de soixante et

1. Leçon du 15 février 1895.

onze ans, qui n'a pu fournir que des renseignements très insuffisants sur ses antécédents pathologiques familiaux. Elle ignore à quelle maladie, au juste, ont succombé son père et sa mère. Elle n'a eu qu'une sœur, affectée de cécité congénitale et qui est morte assez jeune. Elle n'a jamais entendu dire que des membres de sa famille aient été atteints de troubles nerveux spasmodiques, tels que du tremblement, de la chorée. Dans sa jeunesse, elle n'a pas présenté de signes de nervosisme. Jusque dans ces dernières années elle a été cuisinière; elle affirme d'ailleurs qu'elle n'a jamais fait d'excès alcooliques. Elle n'a pas eu la syphilis; elle a été d'une bonne santé jusqu'à un âge avancé. Il y a quatre ans, paraît-il, elle est venue consulter une première fois, à la Salpêtrière, pour des douleurs dorso-lombaires. On l'a traitée par des frictions aromatiques et des applications de cataplasmes chauds. Au bout de trois semaines environ de ce traitement, elle a pu reprendre son métier de cuisinière.

Il y a deux ou trois ans, à la suite d'un coup qu'elle a reçu sur la jambe droite, elle a vu se développer sur celle-ci une ulcération qui persiste encore malgré les traitements topiques qu'on lui a fait subir.

Il y a environ un an, cette femme est entrée pour la seconde fois à la Salpêtrière.

***

Voici, aussi succinctement que possible, les principales manifestations pathologiques que nous avons notées chez elle.

Quand on examine pendant quelque temps la figure de la malade, on voit souvent ses lèvres agitées de mouvements alternatifs de propulsion et de retrait, comparables aux mouvements qu'on observe chez les rongeurs. La physionomie est relativement éveillée; les yeux conservent une grande vivacité. Du côté des organes des sens, on ne constate rien d'anormal, si ce n'est une grande dureté de l'ouïe.

Lorsqu'on l'interroge, on obtient des réponses assez nettes au début de l'entretien, qui dénotent que les souvenirs du passé sont assez bien conservés. Mais la fatigue cérébrale est prompte à survenir chez cette femme; bientôt elle s'embrouille

dans ses réponses et fait alors l'effet d'une démente. Voire que, par moments, elle a des aberrations gustatives qui la poussent à des actes répugnants : il lui est arrivé, par exemple, de prendre plaisir à tremper du pain dans ses urines, avant de le manger.

Les membres inférieurs sont pâles, amaigris. A la jambe droite, on découvre une ulcération du diamètre d'une pièce de cinq francs, et qui est probablement d'origine variqueuse. Les articulations du pied droit sont ankylosées; le pied est dans l'extension forcée et dans l'attitude du pied bot équin, par suite d'une rétraction du tendon d'Achille. On constate, en outre, des déformations bizarres des orteils : le petit orteil est comme rétracté; le deuxième orteil chevauche sur le premier.

A gauche, l'ankylose fait défaut; mais il existe un certain degré de rétraction des tendons des fléchisseurs de la jambe.

Par suite du manque de docilité de la malade, il nous a été difficile de nous renseigner sur l'état de la contractilité électrique, sur la force musculaire et sur l'état des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Depuis huit mois, cette femme n'a pas quitté le lit; elle ne se lève même pas pour aller à la garde-robe, mais elle n'est pas gâteuse.

***

Il me reste maintenant à retenir votre attention sur le phénomène qui, en l'espèce, absorbe tout l'intérêt du cas. Ceux d'entre vous qui ont assisté à nos visites doivent se rappeler ce qui se passait chaque fois que nous découvrions brusquement cette malade. Sitôt les couvertures enlevées, on voyait se produire, d'une façon à peu près constante, des spasmes qui agitaient les membres inférieurs. D'abord ces spasmes, qui *semblaient débuter par le quadriceps fémoral* et qui donnaient lieu à des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement de la rotule, n'affectaient qu'une faible intensité. Puis les spasmes envahissaient les jambes et les pieds; on voyait se produire alors des ressauts, des secousses alternatives du membre tout entier, au-dessus du plan du lit, avec légère flexion de la jambe sur la cuisse.

En l'espace de quelques secondes, cet accès de secousses cloniques avait atteint son apogée; jamais, d'ailleurs, la succession des secousses n'atteignait une rapidité suffisante pour que les muscles affectés vinssent en état de tétanisation.

Ces accès avaient une durée variable, qui n'a jamais dépassé trois minutes. Il arrive parfois que, chez elle, les accès avortent et se réduisent à quelques secousses cloniques.

Voici, d'autre part, ce que nous avons pu constater relativement aux circonstances qui favorisent ou entravent le retour de ces accès.

En fait de *circonstances qui favorisent* l'apparition des secousses musculaires, en premier lieu nous notons le contact de la peau avec un air relativement froid, tel qu'il se produit quand on découvre la malade couchée dans son lit.

L'application du courant faradique sur les membres inférieurs, la compression profonde à pleines mains du triceps fémoral, le chatouillement de la plante des pieds, mais surtout le soulèvement du pied au-dessus du plan du lit ou encore la compression des muscles du mollet à gauche agissent dans le même sens.

Au contraire, l'extension forcée et volontaire de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, l'adduction ou l'abduction forcée de la totalité de l'un des membres inférieurs, et surtout le soulèvement en masse du membre au-dessus du plan du lit, avec pression un peu forte exercée sur le pied dans la direction du bassin pendant que le membre est dans l'extension forcée, tout cela représente autant de circonstances qui exercent sur les accès cloniques une *action modératrice* ou d'*arrêt*. L'intervention de la volonté produit le même résultat.

Il est à noter que les accès de secousses cloniques ont une fréquence, une intensité et une durée moindres à gauche qu'à droite.

Il en est de même aux *membres supérieurs*. Là, les manifestations spasmodiques se réduisent à des *mouvements vermiculaires* de petite amplitude, qui s'observent de préférence au niveau du pouce. Parfois ce dernier est agité par un tremblement comparable aux mouvements qu'il exécute dans l'acte de mouler une boulette de pain ou de rouler une cigarette. D'autres fois, les secousses agitent le membre tout entier, donnant lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de

l'avant-bras sur le bras, à des mouvements comparables à celui du polichinelle.

Ici encore, nous constatons l'influence modératrice exercée par les mouvements intentionnels sur les secousses cloniques : si, par exemple, au plus fort d'un accès, on commande à la malade de saisir un verre ou un objet placé à proximité et de le porter à la bouche, l'objet est amené aux lèvres sans hésitation et sans défaillance aucune; en même temps les secousses cloniques cessent; après quoi, l'accès ou bien reprend son cours, ou bien se trouve enrayé.

Au membre supérieur gauche, on remarque parfois quelques contractions spasmodiques des extenseurs et des fléchisseurs du pouce, mais sans qu'il y ait des accès proprement dits de secousses fibrillaires, comparables à ceux qu'on observe à droite.

Pendant le sommeil, l'agitation des muscles cesse habituellement. La malade ne se levant plus, nous n'avons pu rechercher l'influence de la marche sur les secousses cloniques. Elle peut d'ailleurs se servir de ses bras pour manger, pour mettre un fichu, pour épingler ses cheveux : je viens de vous dire l'influence modératrice que les mouvements volontaires exercent sur les secousses cloniques.

Les contractions fibrillaires ne sont pas douloureuses; elles provoquent simplement de l'impatience, de l'énervement. Il semble aussi que lorsqu'un certain nombre d'accès se sont succédé dans un espace de temps relativement court, il se produit un épuisement des muscles, une suppression momentanée des accès. Quant au reste, le nombre des accès est très variable en l'espace d'une journée.

A part un peu d'emphysème pulmonaire, on ne constate rien d'anormal du côté des autres appareils.

***

Quel nom donner à l'affection convulsive dont est atteinte cette malade?

La première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle qui consiste à voir dans cette affection sinon quelque chose d'identique, du moins quelque chose d'analogue au *paramyoclonus multiplex* de Friedreich.

D'après la description qu'il en a donnée en 1881[1], le paramyoclonus multiplex consisterait essentiellement en secousses convulsives cloniques, qui revêtaient les caractères suivants chez le malade qui a servi à la description de Friedreich :

Ces secousses agitaient un certain nombre de muscles symétriques des membres, sans participation aucune de ceux de la face; leur fréquence variait de dix à cinquante par minute; quelquefois leur succession était tellement rapide qu'il en résultait une sorte de tétanisation du muscle agité. Leur rythme n'avait rien de régulier. Leur fréquence et leur intensité étaient variables d'un moment à l'autre.

Ces secousses ne produisaient qu'exceptionnellement le déplacement d'un segment de membre, par exemple un léger mouvement de l'avant-bras, un léger mouvement de supination du pouce.

A l'état de veille, cette agitation musculaire ne discontinuait presque pas. Elle cessait complètement pendant le sommeil. Les mouvements volontaires, loin d'être entravés par les secousses, exerçaient, au contraire, sur celles-ci une influence modératrice très manifeste. Par contre, les émotions morales, certaines attitudes qui entraînaient le relâchement des muscles affectés, les excitations cutanées de toute sorte et notamment l'impression du froid, la compression des muscles sous-jacents à la peau avaient pour effet de réveiller et d'exagérer les secousses.

D'autre part, la force musculaire, l'excitabilité électrique des nerfs, la sensibilité sous ses différents modes ont été trouvées normales. Seule la réflectivité de la peau et des tendons était exagérée. L'affection s'était développée, en apparence du moins, à la suite d'une frayeur. Après plusieurs années de durée, les secousses cloniques s'étaient arrêtées un beau jour. Il est juste de dire que le malade de Friedreich a eu une récidive, au cours de laquelle il a succombé à une maladie intercurrente.

N'avais-je pas raison d'affirmer une grande analogie entre les manifestations convulsives du paramyoclonus multiplex, décrit par Friedreich, et celles que nous sommes à même d'observer chez notre malade?

1. Friedreich. — *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, LXXXVI, 3, p. 421.

Dans les deux cas, en effet, nous avons affaire à des secousses cloniques qui agitent la totalité d'un muscle, avec une fréquence et une intensité variables d'un moment à l'autre. Dans les deux cas, ces secousses sont disséminées aux membres des deux côtés. Dans les deux cas, elles sont réveillées par l'impression du froid, par les excitations cutanées, par les excitations mécaniques qui s'exercent sur les muscles sous-jacents à la peau. Dans les deux cas, les secousses s'arrêtent pendant le sommeil et diminuent sous l'influence des mouvements volontaires dont elles ne troublent pas l'exécution, autant que, chez notre malade, on en peut juger par ce qui se passe aux membres supérieurs.

Pour ce qui est de la force musculaire, des résultats des explorations électriques et mécaniques des muscles et des nerfs, la chose est, je vous l'ai déjà dit, difficile à juger chez notre malade, à cause de son indocilité.

Mais, indépendamment de ce que, chez elle, ces secousses convulsives se sont développées dans le cours d'un état pathologique des centres nerveux, assez mal dessiné et qui, par certains côtés, touche à la démence, elles aboutissent fréquemment à des effets locomoteurs, ce qui n'avait lieu qu'exceptionnellement chez le sujet observé par Friedreich.

Ce dernier caractère serait-il suffisant pour empêcher tout rapprochement entre notre observation et le paramyoclonus multiplex de Friedreich? Je ne le crois pas, pour ma part, et pour bien vous faire saisir les raisons de ma manière de voir, il importe que je vous expose mes idées sur la valeur nosologique du *syndrome* décrit par Friedreich, car ce n'est qu'un syndrome; ce n'est pas une névrose autonome, comme l'ont prétendu certains auteurs.

Je viens de vous rappeler l'époque à laquelle Friedreich a fait paraître son travail, très concis d'ailleurs, sur le paramyoclonus multiplex et les caractères cliniques qu'il assignait à ce dernier. A partir de ce moment, il ne se passe point d'années sans que l'on publie des cas nouveaux sous le titre de paramyoclonus multiplex. Or, au fur et à mesure que s'accumulèrent ces observations, les occasions de faire ressortir les dissemblances que la plupart présentaient avec le syndrome décrit par Friedreich se multiplièrent également.

Bref, on put s'apercevoir que le type clinique, visé par la description de Friedreich, était rarement réalisé dans sa pureté.

Ainsi, on a publié des cas de paramyoclonus multiplex où les muscles de la face participaient à l'agitation clonique (Homen, Starr, Francotte, Bechterew, Jaccoud, Seeligmüller, etc.).

Dans d'autres cas, les secousses musculaires persistaient pendant le sommeil (Bechterew, Venturi, etc.).

Dans plusieurs observations, il est dit que les secousses paramyocloniques produisaient des effets locomoteurs (Marie, Kowalewski, Lemoine et Lemaire, Bechterew, etc.).

Certains malades présentaient des mouvements désordonnés, tremblements, mouvements d'athétose, coïncidant avec les secousses cloniques du paramyoclonus.

Dans d'autres observations, on trouve notée la diminution des réflexes tendineux ou l'abolition des réflexes rotuliens (Sylvestrini, Homen, Rybalkin).

Très souvent les secousses affectaient une plus grande intensité d'un côté que de l'autre.

D'autres fois, enfin, les secousses cloniques étaient limitées à une moitié du corps (Minkowski, Chauffard, Raymond).

Somme toute, un très petit nombre des observations publiées sous le titre de paramyoclonus multiplex reproduisent les traits essentiels, assignés par Friedreich à cette affection. Dans la plupart des cas, on a noté des caractères qui sont considérés comme appartenant en propre à d'autres affections nerveuses déjà classées. L'idée devait naturellement venir de rechercher les relations de parenté du paramyoclonus multiplex de Friedreich, et des affections nerveuses qui offrent avec ce dernier une certaine ressemblance dans l'expression des troubles moteurs. C'est ainsi qu'on a été amené à mettre le paramyoclonus multiplex en parallèle :

a) Avec la *chorée électrique* de Henoch-Bergeron, caractérisée par des sortes de secousses convulsives de certains muscles — surtout ceux de la face, du cou, des épaules — secousses comparables à celles que provoque l'excitation faradique d'un nerf moteur, aboutissant à un mouvement expressif et pouvant être réprimées, dans une certaine mesure, par la contraction volontaire des muscles affectés;

b) Avec le *tic non douloureux de la face* de Trousseau, caractérisé, lui, par « des contractions instantanées, rapides, involontaires, généralement limitées à un petit nombre de muscles, habituellement aux muscles de la face, mais pouvant en affecter d'autres, ceux du cou, du tronc ou des membres », mais donnant lieu à des mouvements expressifs, tels que le clignotement des paupières, un tiraillement convulsif de la joue, un hochement de tête, etc., etc.

Bref, une ressemblance parfaite existe entre la chorée électrique de Henoch et le tic non douloureux de la face de Trousseau, tous deux différant du paramyoclonus multiplex de Friedreich en ce que, dans ce dernier, les déplacements de membres font défaut ou ne s'observent qu'à titre exceptionnel, les secousses musculaires n'ayant aucun caractère expressif : le vrai paramyoclonus, suivant la remarque de Schultze, passe inaperçu chez un malade habillé;

c) Avec la *maladie des tics*. Vous savez que sous ce nom deux élèves de Charcot, MM. Gilles de la Tourette[1] et G. Guinon[2], ont décrit une affection qui, dans sa forme bénigne, est caractérisée par des tics proprement dits — grimaces de la face, mouvements brusques et involontaires des membres — tandis que, dans sa forme grave, ces mouvements involontaires s'accompagnent des phénomènes connus sous les noms d'écholalie, d'échokinésie, de coprolalie et de troubles psychiques qui consistent le plus souvent dans des idées fixes.

C'est, je vous le répète, avec ces états névrosiques désignés sous le nom de *chorée électrique* de Henoch, de *tic non douloureux de la face*, de *maladie des tics*, qu'on a surtout mis en parallèle le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich. Ce parallèle a été fait à deux points de vue différents.

Pour les uns, le paramyoclonus est bien un état pathologique *sui generis*, autonome, et il y a lieu d'en distraire les cas qu'on a décrits sous ce nom, mais qui ne réalisent pas les caractères essentiels fixés par la description de Friedreich ; il faut rattacher ces cas à d'autres névroses dont ils reproduisent

1. Gilles de la Tourette. — Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Arch. de Neurol.*, 1885, nos 26 et 27.

2. G. Guinon. — Sur la maladie des tics convulsifs. *Rev. de méd.*, janv. 1886, p. 50.

plus fidèlement les traits. Cette manière de procéder a été adoptée notamment par un professeur de Dorpat, Unverricht, auteur d'un excellent travail sur la *myoclonie*, dans lequel vous trouverez des renseignements bibliographiques très complets sur la question qui nous occupe[1].

Unverricht a réparti en cinq groupes les faits relativement nombreux qu'on a publiés sous la dénomination de paramyoclonus :

Dans le *premier groupe*, il a rangé les cas, peu nombreux d'ailleurs, qu'il considère comme des exemples authentiques de paramyoclonus multiplex, tel que Friedreich l'a décrit.

Le *second groupe* concerne les faits qui, tout en reproduisant les caractères assignés par Friedreich au paramyoclonus, établissent cependant une transition entre ce dernier et d'autres névroses avec lesquelles ils ont des traits communs.

Un *troisième groupe* comprend les prétendus cas de paramyoclonus qui, en réalité, se rattachent à la chorée; les troubles moteurs, dans ces cas, se traduisent par des *actions musculaires incoordonnées*.

Dans un *quatrième groupe*, M. Unverricht fait rentrer les cas de myoclonie dont la nature hystérique lui paraît indiscutable.

Enfin, dans un *cinquième groupe*, il rejette les faits qui ont été publiés, sans raison aucune, sous la rubrique de paramyoclonus multiplex et qui n'offrent aucune analogie avec ce dernier.

L'autre point de vue est en quelque sorte opposé au précédent. Il consiste à envisager, non pas tant les caractères différentiels qu'on a invoqués pour opposer les uns aux autres ces états pathologiques désignés sous les noms de *paramyoclonus*, de *chorée électrique*, de *tic non douloureux de la face*, de *maladie des tics*, que les liens de filiation pouvant exister entre ces différents états, et à voir dans ceux-ci des expressions dissemblables mais communes d'une même tare neuropathique.

Un essai timide dans cette voie avait été fait, il y a quelques années, par mon ami E. Ricklin. Dans une étude critique sur le paramyoclonus multiplex, M. Ricklin[1] avait fait ressortir l'absence de ligne de démarcation précise entre le

1. H. Unverricht. — Die Myoklonie, Vienne, 1891.
2. E. Ricklin. — Sur le paramyoclonus multiple. *Paramyoclonus multiplex* de Friedreich. *Gaz. méd. de Paris*, 1888, nos 2, 3, 4 et 5.

paramyoclonus multiplex de Friedreich et la chorée électrique de Henoch, la parfaite analogie de cette dernière avec le tic non douloureux de la face qui, lui-même, n'est qu'une forme bénigne ou fruste de la maladie des tics. Il avait conclu que toutes ces affections, considérées seulement dans leur expression clinique, se fondent insensiblement les unes dans les autres, et qu'en ne tenant compte que de la manifestation la plus en vue : les secousses convulsives, on pouvait dresser l'échelle suivante des degrés d'importance croissante de ces états convulsifs :

1° Contractions fibrillaires;

2° Secousses musculaires du paramyoclonus, sans déplacement des membres;

3° Secousses convulsives de la chorée électrique et du tic non douloureux;

4° Manifestations convulsives de la maladie des tics, telle qu'elle a été décrite par Charcot.

Depuis lors, différents auteurs se sont prononcés plus catégoriquement dans le même sens. Ainsi, Remak a présenté à la Société de médecine de Berlin un malade qu'il considérait comme réalisant une myoclonie intermédiaire au paramyoclonus multiplex de Friedreich et à la chorée électrique de Henoch.

D'après Homen, une partie des cas décrits par Henoch sous le nom de chorée électrique devraient plutôt être rattachés au paramyoclonus multiplex.

F. Schultze et Seeligmüller se sont prononcés pour une identification du paramyoclonus multiplex et de la chorée électrique de Henoch-Bergeron. Enfin, un autre auteur allemand, Ziehen [1], est allé plus loin : Il a proposé d'englober sous un même nom générique, celui de *myoclonie*, le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique et la maladie des tics.

***

De quel côté est la vérité? Je vous ferai remarquer que, pour trancher la question que je soulève, l'anatomie patholo-

1. Ziehen. — Ueber Myoclonus und Myoclonie. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1888, XIX, p. 415.

avant, les mêmes contractions fibrillaires se voient aux grands pectoraux, surtout à droite.

Aux membres, les muscles qui participent à cette agitation fibrillaire sont : les deltoïdes, les biceps, les principaux muscles des avant-bras et des mains, les quadriceps cruraux, les muscles des pieds, surtout du côté droit. Vous voyez que sous l'influence des secousses qui agitent les quadriceps, les rotules subissent des déplacements alternatifs de bas en haut et de haut en bas, au nombre de quinze ou seize en moyenne par minute.

Enfin, circonstance digne d'être relevée, la face n'est pas épargnée ; vous pouvez vous rendre compte que les masséters, les muscles de la houppe, l'orbiculaire des lèvres sont également agités par des contractions fibrillaires qui, comme rapidité et comme intensité, varient beaucoup d'un moment à l'autre.

J'ajoute que l'impression du froid, les émotions font augmenter l'agitation fibrillaire ; celle-ci cesse pendant le sommeil et s'atténue sous l'influence des mouvements intentionnels.

Indépendamment de ces contractions fibrillaires, on observe, chez ce sujet, des mouvements isolés de flexion et d'extension des doigts de la main et des orteils, d'adduction et d'abduction du pouce. Ces mouvements n'ont rien de rythmé ; ils sont comparables, eu égard à la brusquerie de leur apparition et de leur cessation, à ceux que provoque le passage du courant faradique. Dans leur ensemble, ils rappellent ceux d'une chorée de très petite intensité. Notez encore l'impossibilité où se trouve le malade de maintenir sa tête dans l'attitude qu'on lui donne : le chef subit un déplacement en masse qui a également quelque chose de choréique, de même que les spasmes que vous voyez se produire à la commissure labiale du côté droit.

Ce n'est pas tout : les doigts de la main sont animés d'un tremblement continu, à petites oscillations assez rapides, quand le malade les tient étendus.

Voilà donc un exemple bien net d'association du paramyoclonus multiplex à des mouvements choréiques et au tremblement vulgaire, le tout chez un sujet qui présente les stigmates avérés de la dégénérescence physique et mentale.

Tout à l'heure, je vous citais le cas de la dame chez laquelle les manifestations du paramyoclonus type coïncidaient avec les signes indubitables de la dégénérescence mentale; or chez elle l'affection a commencé par des mouvements de tics non douloureux de la face.

***

Voici un autre fait, qui concerne un alcoolique, c'est-à-dire un sujet dont le système nerveux avait subi le contre-coup d'une intoxication chronique susceptible d'aboutir à la dégénérescence acquise. Ce fait est bien propre à vous montrer combien il est difficile de faire rentrer les cas de myoclonie dans un des types décrits par les auteurs.

Il s'agit d'un malade qui était entré dans mon service de l'hôpital Lariboisière, en 1891, et dont j'ai conservé l'observation parmi les nombreux documents que j'ai colligés en vue d'une étude sur les affections myocloniques.

A en juger par les renseignements anamnestiques que nous avons pu recueillir, il n'y avait pas de tare neuropathique dans la famille de ce sujet. Par contre, celui-ci avouait avoir abusé de boissons fortes, d'abord en Algérie, pendant son service, où il a bu de l'absinthe, plus tard comme garçon tonnelier. A cette époque il prenait jusqu'à 4 et 6 litres de vin par jour, indépendamment de quelques verres d'absinthe et d'alcool.

Chose curieuse, à un âge relativement jeune, c'est-à-dire vers la trentaine, cet homme a perdu les dents de la mâchoire supérieure, qui se sont déchaussées sans le faire souffrir; sans aucun symptôme prémonitoire, il a perdu successivement, en l'espace de quelques jours, les dents de la moitié droite du maxillaire supérieur, puis celles de la moitié gauche.

Au mois de janvier 1891, en sautant du lit, le malade s'était aperçu un matin que son bras gauche était agité de mouvements involontaires difficiles à refréner. Ces mouvements le gênaient pour endosser les manches de ses vêtements; ils étaient survenus sans cause occasionnelle appréciable. Les mouvements involontaires sont allés en augmentant d'intensité; en même temps le malade a éprouvé une sensation de

avant, les mêmes contractions fibrillaires se voient aux grands pectoraux, surtout à droite.

Aux membres, les muscles qui participent à cette agitation fibrillaire sont : les deltoïdes, les biceps, les principaux muscles des avant-bras et des mains, les quadriceps cruraux, les muscles des pieds, surtout du côté droit. Vous voyez que sous l'influence des secousses qui agitent les quadriceps, les rotules subissent des déplacements alternatifs de bas en haut et de haut en bas, au nombre de quinze ou seize en moyenne par minute.

Enfin, circonstance digne d'être relevée, la face n'est pas épargnée ; vous pouvez vous rendre compte que les masséters, les muscles de la houppe, l'orbiculaire des lèvres sont également agités par des contractions fibrillaires qui, comme rapidité et comme intensité, varient beaucoup d'un moment à l'autre.

J'ajoute que l'impression du froid, les émotions font augmenter l'agitation fibrillaire ; celle-ci cesse pendant le sommeil et s'atténue sous l'influence des mouvements intentionnels.

Indépendamment de ces contractions fibrillaires, on observe, chez ce sujet, des mouvements isolés de flexion et d'extension des doigts de la main et des orteils, d'adduction et d'abduction du pouce. Ces mouvements n'ont rien de rythmé ; ils sont comparables, eu égard à la brusquerie de leur apparition et de leur cessation, à ceux que provoque le passage du courant faradique. Dans leur ensemble, ils rappellent ceux d'une chorée de très petite intensité. Notez encore l'impossibilité où se trouve le malade de maintenir sa tête dans l'attitude qu'on lui donne : le chef subit un déplacement en masse qui a également quelque chose de choréique, de même que les spasmes que vous voyez se produire à la commissure labiale du côté droit.

Ce n'est pas tout : les doigts de la main sont animés d'un tremblement continu, à petites oscillations assez rapides, quand le malade les tient étendus.

Voilà donc un exemple bien net d'association du paramyoclonus multiplex à des mouvements choréiques et au tremblement vulgaire, le tout chez un sujet qui présente les stigmates avérés de la dégénérescence physique et mentale.

Tout à l'heure, je vous citais le cas de la dame chez laquelle les manifestations du paramyoclonus type coïncidaient avec les signes indubitables de la dégénérescence mentale ; or chez elle l'affection a commencé par des mouvements de tics non douloureux de la face.

***

Voici un autre fait, qui concerne un alcoolique, c'est-à-dire un sujet dont le système nerveux avait subi le contre-coup d'une intoxication chronique susceptible d'aboutir à la dégénérescence acquise. Ce fait est bien propre à vous montrer combien il est difficile de faire rentrer les cas de myoclonie dans un des types décrits par les auteurs.

Il s'agit d'un malade qui était entré dans mon service de l'hôpital Lariboisière, en 1891, et dont j'ai conservé l'observation parmi les nombreux documents que j'ai colligés en vue d'une étude sur les affections myocloniques.

A en juger par les renseignements anamnestiques que nous avons pu recueillir, il n'y avait pas de tare neuropathique dans la famille de ce sujet. Par contre, celui-ci avouait avoir abusé de boissons fortes, d'abord en Algérie, pendant son service, où il a bu de l'absinthe, plus tard comme garçon tonnelier. A cette époque il prenait jusqu'à 4 et 6 litres de vin par jour, indépendamment de quelques verres d'absinthe et d'alcool.

Chose curieuse, à un âge relativement jeune, c'est-à-dire vers la trentaine, cet homme a perdu les dents de la mâchoire supérieure, qui se sont déchaussées sans le faire souffrir ; sans aucun symptôme prémonitoire, il a perdu successivement, en l'espace de quelques jours, les dents de la moitié droite du maxillaire supérieur, puis celles de la moitié gauche.

Au mois de janvier 1891, en sautant du lit, le malade s'était aperçu un matin que son bras gauche était agité de mouvements involontaires difficiles à refréner. Ces mouvements le gênaient pour endosser les manches de ses vêtements; ils étaient survenus sans cause occasionnelle appréciable. Les mouvements involontaires sont allés en augmentant d'intensité; en même temps le malade a éprouvé une sensation de

fatigue au niveau du deltoïde et du triceps. Les choses en vinrent au point qu'il dut abandonner son travail.

Lorsque j'ai vu pour la première fois cet homme dans mon service, au mois de février 1891, je me suis trouvé en présence d'un individu robuste, d'une santé générale excellente. En examinant ses bras nus, on constatait qu'à gauche le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur étaient agités par des tressautements, par des mouvements cloniques rapides, de très courte durée, très limités comme étendue, à rythme irrégulier. A chaque contraction, on voyait les chefs du triceps et certains faisceaux du deltoïde faire relief sous la peau.

Voici, d'une façon concise, les caractères présentés par ces secousses cloniques :

Tantôt elles avaient lieu isolément, tantôt trois ou quatre et jusqu'à huit se succédaient à intervalles très rapprochés; jamais d'ailleurs leur succession n'était assez rapide pour amener la tétanisation du muscle.

Les secousses cloniques produisaient des effets locomoteurs : mouvements d'abduction du bras, mouvements d'extension de l'avant-bras, analogues à ceux que produit la percussion du tendon olécranien dans les cas d'exagération des réflexes tendineux.

Certaines attitudes (maintien du bras dans l'élévation prolongée, de l'avant-bras dans la pronation, la demi-flexion) arrêtaient ces mouvements involontaires; mais si l'on venait à frôler, à piquer la peau du bras, à percuter les muscles triceps, biceps et deltoïde, on voyait les secousses réapparaître. Les contractions musculaires commandées par la volonté n'avaient aucune influence sur les secousses cloniques; celles-ci ne s'arrêtaient pas pendant le sommeil; elles perdaient simplement de leur intensité. Parfois, il arrivait au malade de réveiller sa femme en la frappant du coude.

Il n'éprouvait aucune douleur au niveau du bras gauche, ni aucune sensation anormale que celle d'une fatigue assez prononcée, localisée dans les muscles deltoïde, triceps et brachial antérieur. Par contre, ces secousses convulsives le gênaient au point qu'il avait dû interrompre ses occupations.

On constatait, avec cela, une exagération très manifeste des réflexes tendineux au membre supérieur gauche et une

exagération non moins nette de l'excitabilité mécanique des muscles affectés. L'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles était normale. La force musculaire était diminuée à gauche (34 au dynamomètre et 48 à droite). Il n'y avait pas d'atrophie musculaire.

Le malade était atteint d'un léger tremblement des mains, qui présentait tous les caractères du tremblement alcoolique. Le réflexe rotulien était aboli à gauche, normal à droite. La démarche était assurée, même quand il avançait les yeux fermés. L'exécution des mouvements volontaires ne décelait aucune trace d'incoordination motrice aux membres supérieurs. La sensibilité cutanée sous ses différents modes et le sens musculaire étaient intacts. Il en était de même des sens spéciaux. Seulement, l'examen ophtalmoscopique a fait constater chez cet homme des altérations très accusées du fond de l'œil. Ces altérations présentaient la plus grande ressemblance avec celles qu'on avait relevées chez un autre malade qui, à ce moment-là, était en traitement dans mon service. Celui-ci était atteint d'une syphilis cérébrale. Chez notre myoclonique, la recherche des antécédents ne nous avait pas fourni d'éléments suffisants pour soupçonner une infection syphilitique antécédente. A dix-huit ans. il avait présenté une ulcération sur le prépuce, qui s'était cicatrisée en l'espace de quelques jours sans laisser de traces, à la suite de l'application d'une pommade. Ce qui prouve, d'ailleurs, que les manifestations convulsives, chez cet homme, n'avaient aucune espèce de rapport avec une syphilis antérieure, c'est leur évolution. En effet, à la suite d'un traitement par le massage, le malade a été rapidement débarrassé de ses secousses cloniques; en même temps, la force musculaire a augmenté aux deux membres.

En somme, ce fait ne rentre dans aucun des cas de myoclonie qu'on a décrits jusqu'à ce jour. Sans doute, il a certains traits de ressemblance avec le paramyoclonus multiplex, mais il en diffère par d'autres non moins importants.

Ainsi, au lieu d'être symétriques, les secousses convulsives étaient limitées à un côté du corps et à quelques muscles seulement : deltoïde, biceps, brachial antérieur.

Elles ne s'arrêtaient pas pendant le sommeil et pendant l'exécution des mouvements volontaires; elles gênaient l'ac-

complissement de certains mouvements intentionnels au point que le malade avait été obligé d'abandonner sa profession; elles se traduisaient par des effets locomoteurs constants; elles coïncidaient avec une certaine diminution de force dans le bras affecté, avec une exagération de l'excitabilité mécanique des muscles et avec l'abolition du réflexe rotulien du côté où se produisaient les secousses myocloniques.

Quant au reste, considérées en elles-mêmes, les secousses ressemblaient bien à celles du paramyoclonus de Friedreich, sauf qu'elles produisaient, d'une façon constante, de légers déplacements des segments des membres sur lesquels s'inséraient les muscles affectés. Je crois devoir rappeler à ce propos qu'en 1881, dans mes cliniques de l'Hôtel-Dieu, j'ai publié un cas que j'avais rattaché à la chorée électrique de Bergeron, cas extrêmement intéressant en ce sens que les mouvements produits par les secousses convulsives déplaçaient le corps en entier : c'était véritablement l'*homme-torpille!*

***

Je pourrais, je le répète, vous citer d'autres exemples de myoclonie empruntés à ma pratique; ils aboutissent tous à cette conclusion, c'est que la myoclonie s'offre à notre observation sous des dehors extrêmement variés et qu'on rencontre toutes les formes possibles intermédiaires entre les types décrits jusqu'ici. Aussi ma conviction est-elle faite : loin de s'opposer les unes aux autres, ces affections nerveuses décrites sous les noms de *paramyoclonus multiplex*, de *chorée électrique* (Henoch, Bergeron), de *tics non douloureux de la face*, de *maladies des tics*, ne représentent que des produits, en apparence dissemblables, mais issus d'un même terrain; ce terrain, c'est l'état de dégénérescence dont je vous ai longuement parlé.

Je vous ai dit notamment qu'un des produits de cet état de dégénérescence était représenté par les maladies familiales. Or, circonstance sur laquelle on n'a pas insisté jusqu'ici, les affections qui rentrent dans le groupe des myoclonies, et qui vont du tremblement fibrillaire à la maladie des tics, en passant par le paramyoclonus, par la chorée électrique et par le tic non douloureux de la face, ces affections, dis-je, peuvent

revêtir le caractère familial, témoin les cas congénitaux et familiaux de paramyoclonus relatés en 1883 par Ewald [1] et par Unverricht [2], et qui concernaient des frères et sœurs. Ce dernier auteur a publié les observations de cinq enfants (un garçon et quatre filles) de la même famille (un frère et quatre sœurs étant bien portants), dont la naissance avait été normale et qui tous ont présenté la même succession d'accidents : d'abord — et cela dans les premières années de la vie — des attaques convulsives épileptiformes nocturnes, avec ou sans perte de connaissance; dans la suite, ces attaques perdaient de leur fréquence et de leur intensité; finalement, elles faisaient place à des attaques de secousses convulsives assez semblables à celles du paramyoclonus, marquées surtout aux membres et au tronc, beaucoup moins à la face, et qui, peu à peu, se compliquaient de bégayement et d'une difficulté intermittente de la déglutition.

Dans une note additionnelle [3], Unverricht annonçait qu'il venait d'avoir sous les yeux un autre cas de myoclonie familiale, compliqué également d'attaques épileptiformes.

Récemment Massaro a publié vingt-six cas de génio-spasme, observés sur cinq générations de la même famille; l'hérédité avait toujours été semblable.

***

Je crois donc pouvoir formuler cette conclusion, à savoir que *le paramyoclonus multiplex de Friedreich n'est qu'un des anneaux d'une chaîne d'états pathologiques qu'on peut, à la rigueur, englober sous le nom collectif de* MYOCLONIE parce qu'ils sont caractérisés par des spasmes musculaires cloniques.

Une seconde conclusion est celle-ci : tous ces états myocloniques ont comme caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence.

Eu égard aux caractères extérieurs des manifestations convulsives, on peut distinguer les modalités suivantes de cette myoclonie :

1. EWALD. — *Berl. klin. Wochens.*, 1883, nº 51.
2. H. UNVERRICHT. — *Lot. cit.*
3. H. UNVERRICHT. — *Lot. cit.*, p. 124.

Le *tremblement fibrillaire*, si fréquent chez les neurasthéniques, et qui reste limité à quelques faisceaux d'un même muscle;

Le *paramyoclonus multiplex* — auquel se rattache la *chorée* dite *fibrillaire* — caractérisé par des secousses convulsives qui agitent la masse entière d'un muscle, sans aboutir à un effet locomoteur;

La *chorée électrique de Henoch-Bergeron* et le *tic non douloureux de la face*, caractérisés par des secousses convulsives aboutissant à la production d'un mouvement coordonné;

Enfin la *maladies des tics*, où l'on observe en plus les troubles psychiques dont je vous ai parlé il y a un instant.

Vous pouvez d'ailleurs imaginer toutes sortes de formes de transitions entre ces modalités typiques de la myoclonie, certains que vous les trouverez réalisées sur le terrain de la clinique : les faits que je vous ai cités dans le cours de cette leçon le prouvent suffisamment.

En vous énumérant les principaux types de myoclonie, je n'ai mentionné qu'incidemment la *chorée fibrillaire*. Ce nom a été donné par Morvan à une affection myoclonique « caractérisée par des contractions fibrillaires apparaissant tout d'abord dans les muscles des mollets et de la partie postérieure de la cuisse, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du tronc et même à l'un des membres supérieurs, mais respectant toujours les muscles du cou et de la face. »

Je n'insisterai pas sur les caractères différentiels qui serviraient à distinguer cette chorée fibrillaire du paramyoclonus, suivant Morvan. Cet auteur a fini par reconnaître lui-même que sa chorée fibrillaire, « malgré certaines particularités, ne serait qu'une variété du paramyoclonus de Friedreich, la variété sans mouvements, sans déplacements d'aucune partie du corps et parfois avec troubles sudoraux et vasomoteurs ».

Or un des caractères du paramyoclonus multiplex de Friedreich est précisément que les secousses cloniques ne produisent qu'exceptionnellement des effets locomoteurs; la question est donc jugée. S'il est utile, pour les besoins de la précision du diagnostic, d'avoir présents à l'esprit un certain nombre de types de myoclonie, que vous trouverez réalisés avec plus ou moins d'exactitude au lit du malade, on va à l'encontre de la

vérité en multipliant des syndromes érigés arbitrairement en espèces morbides. C'est précisément pour ne pas compliquer plus qu'elle ne l'est cette question des myoclonies que j'ai évité d'y faire rentrer, à un titre quelconque, certaines formes de *chorée rythmée* connues sous les noms de *chorée malléatoire*, *saltatoire*, *rotatoire*, etc., caractérisées par des mouvements qui sont la reproduction de certains actes professionnels ou autres, et qu'on a coutume de rattacher à l'hystérie. Il n'y a pas de confusion possible entre ce genre de névroses et les formes de myoclonie dont je me suis occupé aujourd'hui.

DES MYOCLONIES[1]

(*Suite*)

Sommaire. — **Diagnostic** : Avec les diverses variétés de *tremblement*, avec l'*athétose*, avec les *chorées arythmiques* et *rythmiques*, avec le *spasme saltatoire*. Étude de deux malades atteintes de spasme saltatoire.

Pronostic. —Variable, souvent sérieux.

Récidives. Relations du paramyoclonus avec les affections organiques du système nerveux. Exemples cliniques.

Physiologie pathologique. — Théories *myopathique*, *névritique*, *spinale* (Friedreich, Vanlair) et *corticale* ou *sous-corticale*.

Étiologie. — Causes provocatrices banales. La prédisposition névropathique constitue le facteur prépondérant.

Raisons qui plaident pour la théorie corticale.

Traitement. -- Électrothérapie; toniques; injections d'atropine, d'ésérine, de cocaïne. Mode d'action de ces diverses médications.

Messieurs,

Dans ma dernière leçon, j'ai étudié avec vous deux malades atteints de cette bizarre affection convulsive qui a été décrite pour la première fois par Friedreich, sous le nom de *Paramyoclonus multiplex*. Je vous ai montré que parmi les observations publiées dans la suite sous ce titre, il s'en est trouvé fort peu réalisant, dans toute sa pureté, le type décrit par Friedreich. J'ai opposé l'une à l'autre les deux opinions principales qui se sont fait jour sur le terrain nosologique : pour les uns, le paramyoclonus multiplex serait une espèce nouvelle, une entité morbide; suivant d'autres, ce ne serait qu'un cas particulier, une modalité des *myoclonies*, ce terme

1. Leçon du 22 février 1895.

englobant une série d'états pathologiques qui ont des affinités très étroites et, pour caractère commun, des contractions musculaires cloniques.

Je me suis rallié résolument à cette seconde manière de voir, en m'inspirant des données de l'observation clinique. Je crois vous avoir démontré que les myoclonies comprennent une série d'états pathologiques qui, se fondant en quelque sorte les uns dans les autres, vont des simples contractions fibrillaires des neurasthéniques jusqu'à la maladie des tics de Charcot et Gilles de la Tourette, en passant par le paramyoclonus multiplex, la maladie des tics au sens de Trousseau, la chorée électrique de Henoch-Bergeron. J'ai insisté sur ce point, qu'il existe, entre ces diverses modalités cliniques, des formes de transition qui établissent le passage de l'une à l'autre, toutes se développant sur une base commune qui est l'hérédité nerveuse.

Bref, ce qu'on a décrit sous le nom de paramyoclonus multiplex n'est que l'un des anneaux d'une chaîne d'états pathologiques que l'on peut désigner du nom collectif de *myoclonies*. Dans ma précédente leçon j'ai dû, faute de temps, laisser de côté un certain nombre de questions relatives au diagnostic, au pronostic, à la physiologie pathologique, à l'étiologie et au traitement du paramyoclonus multiplex. Je vais passer rapidement en revue ces diverses questions; et, à propos du pronostic, je m'occuperai des rapports des myoclonies avec certains états pathologiques de la moelle.

***

Diagnostic. — Je vous ai dit combien étaient rares les observations publiées jusqu'à ce jour, qui réalisaient dans sa pureté le syndrome décrit par Friedreich sous le nom de *paramyoclonus multiplex*. Il faut néanmoins s'en tenir à ce type idéal, lorsque, sur le terrain de la pratique, on veut être à même de distinguer les faits susceptibles d'être rattachés à cette forme de myoclonie, de ceux qui n'ont rien à voir avec elle. Je vous rappelle donc que, dans sa forme typique, le *paramyoclonus multiplex* est caractérisé par des contractions brusques, involontaires, incoordonnées, survenant par accès, cessant pendant

le sommeil, ne déterminant pas de déplacements des membres, réveillées ou exagérées par le froid, les émotions, et qui loin de troubler l'exécution des mouvements volontaires sont refrénées par ceux-ci.

Vous concevez, d'après cela, qu'il n'y a pas de confusion possible entre les secousses du *paramyoclonus multiplex* et les différentes variétés de *tremblements*.

Toujours ceux-ci consistent en oscillations *rythmées*, qui agitent un segment de membre ou un membre entier, ou même tout le corps. De plus, les tremblements ou bien sont continus, ou bien sont provoqués par des causes déterminées, telles qu'une émotion, l'exécution de mouvements intentionnels.

Les mouvements d'*athétose* se distinguent de ceux du paramyoclonus par des caractères bien tranchés; ce sont des mouvements *continus*, qui portent les doigts du pied, ceux de la main alternativement dans la flexion et dans l'extension, et dont la lenteur et la monotonie contrastent avec la brusquerie et l'irrégularité de succession des secousses du paramyoclonus.

Je vous ai longuement parlé, dans ma précédente leçon, des relations du paramyoclonus multiplex avec la *chorée* dite électrique et avec le *tic* non douloureux de la face. Ce ne sont pas là, je vous l'ai déjà dit, des états pathologiques à opposer au paramyoclonus; ils se relient à ce dernier et concourent avec lui à constituer le groupe des myoclonies. Quant aux autres variétés de *chorée*, chorée de Sydenham, chorées rythmiques, chorée arythmique hystérique, il n'y a pas lieu de les confondre avec le paramyoclonus, dont elles diffèrent foncièrement eu égard à la phénoménalité des troubles moteurs. Ceux-ci consistent en contractions musculaires d'une assez grande amplitude, qui entraînent des déplacements de membre, et qui simulent des mouvements expressifs.

Par contre, l'affection décrite par Bamberger, Gowers, Jaccoud, Brissaud sous le nom de *spasme saltatoire*, est déjà plus difficile à distinguer du *paramyoclonus*. Ce spasme saltatoire consiste en *contractions* successives *des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe, de la cuisse, survenant à l'occasion d'une excitation quelconque*, d'*une émotion légère*, d'*une secousse*. Charcot l'a observé trois fois, à titre de complication, chez des

sujets affectés du tabes dorsalis; on l'a observé aussi, dans les mêmes conditions, chez des malades qui présentaient les symptômes d'une myélite chronique diffuse. Comme il s'agit d'une affection à la fois peu connue et rare, je crois bien faire en vous présentant deux malades du service qui en sont atteintes, me réservant de vous faire plus tard une étude plus circonstanciée de ce spasme saltatoire.

Voici une première malade, âgée actuellement de soixante-douze ans. Jadis elle a exercé la profession d'artiste dramatique. Circonstances importantes à noter, le grand-père maternel de cette femme est mort d'apoplexie à l'âge de cinquante-sept ans; la grand'mère maternelle était démente. A l'âge de douze ans, elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'accidents nerveux graves (rhumatisme cérébral?). A l'âge de vingt-cinq ans, elle a contracté des fièvres intermittentes. Déjà auparavant elle était sujette à des crises de nerfs; elle avait assez souvent, dit-elle, des syncopes, des lipothymies.

Il y a treize ans environ, le 8 juillet 1881, s'est passé un événement plein de conséquences pour l'histoire pathologique de la malade. Il était onze heures du soir. Elle lavait avec de l'essence minérale des gants qui recouvraient ses mains. Elle les approcha de la lampe. L'essence s'enflamma. La malade voyant ses mains couvertes de flammes les lève en l'air et s'écrie : « Mon Dieu, sauvez-moi! » Au même moment, elle aperçoit un baquet plein d'eau; elle y plonge les mains et les retire couvertes de brûlures.

Revenue de sa frayeur, elle court vers la porte pour appeler ses voisins. Elle va ensuite s'asseoir dans un fauteuil, où elle est prise de mouvements involontaires et incoordonnés des membres inférieurs. Quelques instants après, on la mettait dans son lit, où elle resta un certain temps, avec une *paraplégie des membres inférieurs*. Quand, plusieurs mois après, elle recommença à marcher, elle avait de la difficulté, et, depuis ce moment, ses membres inférieurs étaient souvent pris la nuit de mouvements involontaires.

En 1888, en rentrant le soir chez elle, elle a buté sur le seuil de sa porte et elle est tombée. Elle n'a plus marché depuis cette chute.

Ce que je tiens surtout à vous montrer chez cette femme, c'est l'existence de spasmes involontaires arythmiques des membres inférieurs.

Si je viens à la découvrir, vous verrez que les pieds sont animés de mouvements irrégulièrement rythmés, assez lents, discontinus, de faible amplitude, dyschrones d'un pied à l'autre, généralisés à la masse des orteils, qui consistent en contractions peu marquées de flexion, d'extension et de latéralité. Le froid les fait apparaître. Ils diminuent sous l'influence de l'attention.

En outre, de temps en temps, la sensation du froid ou l'excitation de la peau provoquent des déplacements rapides, discontinus, se passant simultanément ou isolément dans les deux membres, ressemblant à des mouvements réflexes provoqués par le chatouillement plantaire. Quelquefois ce sont des mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse.

Si maintenant, Messieurs, je viens à frôler certaine partie de la peau de la jambe, ou à chatouiller la plante des pieds, ou si je dis seulement à la malade prévenue de fermer les yeux, vous voyez alors les cuisses se fléchir sur le bassin, les jambes être projetées à droite et à gauche. Ses mains frappent du poing le lit; en même temps, elle fait entendre un bruit laryngé semblable à celui qui accompagne un effort pénible; puis la malade perd connaissance; le tout a duré quelques secondes.

Il s'agit donc là d'une véritable *danse* des membres, d'un *spasme saltatoire*, peut-être en rapport avec une idée fixe subconsciente dont on pourrait reporter l'origine à la scène du 8 juillet 1881, et qui s'est développée au cours d'une *hystérie sénile*.

Depuis les travaux de Charcot, l'hystérie sénile est classique, et les manifestations qui la caractérisent ne diffèrent pas de celles de l'hystérie de l'adulte. Aussi me semble-t-il peu utile d'insister sur les phénomènes hystériques que présente cette femme, sauf sur son spasme saltatoire qu'il nous faut rapporter également à l'hystérie.

Ce spasme, remarquez-le bien, diffère du *paramyoclonus multiplex* par la nature même des mouvements convulsifs et par les phénomènes concomitants. Ce n'est, en somme, qu'un

des éléments d'une véritable crise de nerfs; il en diffère aussi par l'influence suggestive de la volonté.

La seconde malade que je désire vous présenter est une femme de cinquante ans; elle aussi a eu, en 1876, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, avec fièvre et délire. Trois mois plus tard, elle a été frappée d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, accompagnée d'une analgésie qui s'étendait de la ceinture aux pieds.

Il y a environ dix-huit mois, elle a eu un œdème massif des pieds et des jambes, qui, selon toute vraisemblance, avait été occasionné par une phlébite double. A cette même époque, elle s'est aperçue qu'au moment de s'endormir elle était prise de secousses qui agitaient les muscles de ses jambes; celles-ci étaient soulevées au-dessus du plan du lit, puis retombaient; d'autres fois un tremblement agitait les pieds.

Actuellement, la paraplégie spasmodique persiste ainsi qu'une anesthésie étendue à tous les modes de la sensibilité. Cette anesthésie s'étend depuis les pieds jusqu'à l'interligne articulaire des genoux. Enfin, vous pouvez constater que, même au repos, les pieds de cette femme sont agités par des mouvements rapides de faible amplitude, qui se manifestent sitôt qu'on découvre le bas des jambes. Quand la malade est assise sur son séant, les jambes ballantes, et qu'on la tient suspendue par les aisselles, les membres inférieurs, ainsi que vous le voyez, exécutent des oscillations pendulaires antéro-postérieures ou latérales, ou circulaires, sans synchronisme bien régulier pour les deux membres.

Cette agitation spasmodique atteint son maximum quand la malade est assise dans un fauteuil. Elle se met alors à battre le sol de la pointe du pied et du talon; ses jambes exécutent des mouvements violents en différents sens. Les muscles abdominaux se contractent à leur tour. Puis la malade se met à pousser des cris rauques, stridents, involontaires. Sa figure prend un air égaré; il se produit un strabisme transitoire. Enfin peu à peu la malade se rétablit et tout rentre dans l'ordre.

Vous voyez que dans son ensemble ce tableau tranche avec ce que nous observons dans les cas types de paramyoclonus multiplex.

Ce dernier demande encore à être distingué des *contractions*

fibrillaires symptomatiques d'une affection spinale. Je reviendrai sur cette question de diagnostic différentiel à propos du pronostic des myoclonies, que je vais aborder maintenant.

***

Pronostic. — Dans les ouvrages classiques, le *pronostic* du *paramyoclonus multiplex* aussi bien que de la *chorée fibrillaire* et de la *chorée électrique* est présenté comme favorable, en ce sens que, le plus souvent, dit-on, ces états myocloniques guérissent rapidement à la suite d'un traitement banal ou indépendamment de toute intervention thérapeutique. Effectivement, il en a été ainsi dans la plupart des cas de paramyoclonus, de chorée électrique publiés jusqu'à ce jour. Mais encore faut-il compter avec les *récidives* qui se sont produites assez fréquemment. Ainsi le malade qui a servi à la description de Friedreich avait été guéri au bout de cinq ans. Puis les manifestations myocloniques reparurent pour durer jusqu'à la mort du malade.

Il faut donc bien vous pénétrer de cette idée que, pour n'être pas graves par elles-mêmes, ces myoclonies rudimentaires, qui comprennent comme types principaux le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique de Henoch-Bergeron, sont des manifestations symptomatiques d'un état de déchéance du système nerveux, qui, lui, préexistait et qui persistera indéfiniment. Et c'est ce fond de déchéance, commun à toutes les myoclonies, qui doit vous faire voir cette question de pronostic sous un jour moins favorable qu'on ne vous le représente généralement dans les traités didactiques.

Les myoclonies ne s'observent guère que chez des « héréditaires », l'hérédité s'étendant de la simple prédisposition jusqu'à l'état de dégénérescence accentuée. D'où cette conclusion : *les myocloniques sont prédisposés aux affections du système nerveux les plus diverses*, notamment aux névroses qui entretiennent des rapports de parenté plus ou moins étroits avec les psychoses. Il faut donc prévoir que chez cette catégorie de sujets, les récidives sont possibles, fréquentes; mais il faut prévoir surtout que des causes banales pourront faire éclore des affec-

tions nerveuses qu'elles n'engendreraient pas chez des sujets normalement conformés.

La gravité va du reste en *série ascendante*, depuis la chorée fibrillaire, le paramyoclonus, la chorée électrique jusqu'au tic de la face et à la maladie des tics de Charcot. Dans ces derniers cas, non seulement vous devez moins espérer la disparition des manifestations myocloniques, ces sortes de tics étant le plus souvent incorrigibles, mais vous avez à compter avec des désordres psychiques plus ou moins persistants, présents ou à venir.

On ne peut formuler cependant des règles précises invariables. C'est l'ensemble des circonstances qu'il faut envisager. Tel cas de paramyoclonus pourra paraître bénin, alors que l'examen minutieux fera reconnaître des anomalies psychiques très prononcées. De même, le fait qu'une myoclonie revêt le caractère d'une affection *congénitale* ou *familiale* doit être considéré comme une circonstance aggravante.

Enfin, il est un dernier point sur lequel je désire insister d'une façon particulière, parce que jusqu'ici il a été laissé dans l'ombre. Je m'explique : en présence d'un cas de myoclonie, si bénin soit-il en apparence, à ses débuts, vous ne savez jamais quelle tournure prendra le syndrome dans la suite. Ne vous hâtez pas de prédire, pour un avenir plus ou moins lointain, la disparition des manifestations myocloniques. Tenez-vous dans l'expectative. Surveillez bien l'état de la contractilité volontaire et l'état de nutrition des muscles; pour peu que la force musculaire diminue et que les muscles affectés se mettent à maigrir, recherchez avec soin l'état électrique des nerfs et des muscles; et si cette recherche aboutit à la constatation de la réaction de dégénérescence, faites des réserves relativement à la curabilité du cas.

Bien plus, si les manifestations myocloniques ont envahi la zone d'innervation du bulbe, ne cachez pas vos craintes sur la possibilité d'un dénouement fatal.

Voulez-vous la justification de cette réserve? Je vais vous la fournir, en vous retraçant d'une façon concise l'histoire d'un malade qui, au mois de décembre dernier, était couché salle Prus, lit n° 18.

L'histoire de sa maladie comprend deux phases bien distinctes, sans compter la phase terminale sur laquelle nous

n'avons pu recueillir que des renseignements incomplets. Laissez-moi d'abord vous rappeler l'état du malade à son entrée dans le service.

***

Relations possibles du paramyoclonus avec les affections organiques du système nerveux. — Au mois de décembre dernier, ce malade présentait, comme manifestation morbide prédominante, un état parétique des membres et du tronc, inégalement distribué aux différents groupes de muscles. L'exécution de la plupart des mouvements volontaires était gênée. Ainsi, couché dans son lit, le malade ne pouvait se redresser pour se mettre dans la position assise. S'il était levé, il devait, pour se coucher, préalablement s'asseoir sur le bord du lit. Il saisissait alors ses membres inférieurs avec ses mains et les soulevait pour les placer dans la position qu'ils devaient occuper. Les mouvements d'abaissement et de redressement du tronc étaient possibles dans une certaine mesure. Toutefois leur exécution dénotait une insuffisance des muscles; ceux de la paroi abdominale étaient moins paralysés que les muscles lombo-spinaux.

Le malade pouvait se tenir debout, et se maintenir pendant un quart d'heure environ appuyé à la fenêtre par exemple. Puis la fatigue l'obligeait à s'asseoir. Déjà, lors d'un examen antérieur, la marche était à peu près impossible. Quant à la main droite, le malade, greffier de son état, pouvait encore s'en servir; son écriture était ferme, mais depuis plus de trois mois il avait renoncé à cet exercice, en raison de la fatigue qu'il lui occasionnait.

Le 19 décembre, T... pouvait exécuter avec ses membres inférieurs tous les mouvements volontaires physiologiques. Mais on notait une diminution de force dans les muscles de la *main*, les *fléchisseurs de l'avant-bras*, les *abducteurs du bras*. Cette parésie était beaucoup moins accusée dans les *élévateurs de l'épaule*, les *abducteurs du bras*, les *extenseurs de l'avant-bras*. La parésie était plus prononcée à droite qu'à gauche, comme le prouvait l'épreuve au dynamomètre; la main droite donnait 11 kilogrammes et la main gauche 24 kilogrammes.

Aux membres inférieurs, la force musculaire était extrêmement diminuée, presque abolie, dans les muscles des *pieds*, les muscles de la *jambe*, les muscles de la *cuisse*. Les seuls mouvements possibles se passaient dans les fléchisseurs du pied et dans les extenseurs de la cuisse sur le bassin. La parésie, qui avait d'abord prédominé à droite, était devenue égale des deux côtés. Les muscles de la nuque et ceux de la face se contractaient normalement.

J'ajoute qu'à la face et au cou excepté, l'*excitabilité électrique était plus ou moins profondément altérée dans la plupart des muscles*. Déjà, lors des examens électriques, pratiqués dans le service au mois de mai et juin dernier, on avait constaté *une diminution de l'excitabilité faradique* plus prononcée dans les muscles des membres inférieurs et du dos que dans ceux des membres supérieurs et de l'abdomen; *une diminution de l'excitabilité galvanique* et les signes de la *réaction de dégénérescence* dans le domaine du nerf radial et dans la plupart des petits muscles de la main.

Dans certains muscles, il y avait abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique. D'ailleurs, dans une même région, les altérations électriques étaient très inégalement réparties; à côté de muscles fortement atteints, d'autres étaient relativement épargnés.

Le dernier examen électrique, pratiqué par M. Huet dans les jours qui ont précédé le départ du malade, a donné des résultats qui concordaient avec ceux que je viens de vous faire connaître.

En outre, on constatait une *atrophie généralisée des quatre membres*, également prononcée aux membres inférieurs; à 20 centimètres de la rotule, la mensuration de la cuisse donnait 41 centimètres à droite, 40 centimètres à gauche; à 10 centimètres de la pointe de la rotule, la mensuration de la jambe accusait 29 centimètres des deux côtés.

Aux membres supérieurs, l'atrophie était plus accentuée à droite. Ainsi à 15 centimètres de l'acromion, la mensuration donnait 24 centimètres à droite et 24 centimètres 1/2 à gauche, et à 10 centimètres de l'olécrâne 22 1/2 pour l'avant-bras droit, 23 1/2 pour l'avant-bras gauche; de même aux mains l'atrophie était très marquée, surtout à droite.

Les *réflexes* rotuliens étaient diminués, presque abolis. Les réflexes tendineux du poignet et du coude étaient conservés, plus faciles à mettre en évidence à gauche qu'à droite. Le réflexe massétérin était peu marqué, les réflexes cutanés plantaires, diminués des deux côtés. La *sensibilité* était parfaitement intacte. Tout au plus, de temps en temps, le malade avait-il des crampes qui ne duraient que quelques instants et qui n'étaient pas, à proprement parler, douloureuses.

L'examen des yeux ne faisait constater aucun trouble oculaire. Les fonctions de la vessie et du rectum étaient normales.

Par contre, détail sur lequel je crois devoir attirer votre attention d'une façon spéciale, quand on examinait le malade dépouillé de ses vêtements, on notait, en certaines régions, des tressautements de la peau dus à des contractions isolées de l'un ou l'autre faisceau des fibres des muscles sous-jacents. Ces *contractions fibrillaires* se voyaient surtout au niveau de la cuisse gauche et au niveau du biceps brachial.

Voilà donc l'état du malade lors de son séjour dans nos salles. Cette phase de son affection était dominée par une parésie dont je viens de vous faire connaître les détails.

Il n'en avait pas été toujours ainsi, et les contractions fibrillaires qui, en dernier lieu, ne tenaient plus qu'une place très effacée dans le tableau morbide, avaient, pendant des mois, résumé les manifestations apparentes de la maladie qui a emporté T... Voici d'ailleurs la relation sommaire de cette phase initiale que j'ai pu observer minutieusement, le malade étant venu bien des fois à la Salpêtrière me consulter avant de se décider à entrer dans les salles de la clinique.

T..., greffier, n'était entaché d'aucune tare héréditaire apparente. D'autre part, il assure avoir toujours été sobre et n'avoir jamais été exposé à aucune intoxication. Il n'a contracté ni la syphilis ni aucune autre maladie infectieuse. Il est nerveux, *émotif*, au même titre que nombre de gens de notre époque.

Le seul détail à retenir dans les habitudes de T..., c'est l'exercice, modéré d'ailleurs, de la bicyclette. En 1890, il a peut-être fait, d'autre part, quelques excès de marche à la chasse.

Au mois de mai 1892, il s'aperçut pour la première fois

de la production de *mouvements involontaires* aux cuisses, même au repos. En outre, quand il s'était un peu fatigué, ses mollets étaient agités par des soubresauts. Un médecin consulté avoua ignorer ce genre d'affection et prescrivit du bromure de potassium.

Pendant un an, les mouvements involontaires restèrent localisés aux membres inférieurs. Le malade ne changeait point ses habitudes de chasse et de bicyclette. Mais la fatigue survenait plus vite qu'autrefois.

Au mois de mai 1893, les mouvements involontaires se produisaient aux bras. Ils se propageaient quelquefois jusqu'aux mains. Cette phase initiale, caractérisée seulement par « ces mouvements involontaires », se prolongea ainsi pendant dix-huit mois. Puis, au mois de novembre 1893, un certain état de parésie légère s'installa aux membres, sans s'accompagner de fourmillements ni de douleurs. Par moment survenaient dans un orteil, dans le pied, au niveau du mollet, dans la main ou dans l'épaule, quelques crampes peu douloureuses et passagères.

Au commencement de l'année dernière, T... fut soumis, sans le moindre succès, à un traitement par les bains électriques. Au mois de mai, il est venu à la Salpêtrière ; il s'est décidé à se faire admettre en traitement dans cet hospice. Telle est la période de début de la maladie, je vais maintenant vous signaler les traits principaux de son évolution.

Lors du premier examen dont le malade fut l'objet, on constatait, au repos, des contractions fibrillaires énormes dans toutes les régions du corps, sauf à la face et au niveau des pieds. Ces contractions étaient appréciables surtout au niveau des cuisses, principalement dans les adducteurs et dans le quadriceps, au voisinage de la rotule. Elles étaient intermittentes. Dans ces endroits privilégiés, on en comptait jusqu'à soixante-dix à la minute. Tantôt elles étaient isolées, tantôt elles se succédaient par groupes de deux ou trois, à des intervalles plus ou moins longs. Ces contractions se manifestaient à l'inspection par un soulèvement suivi d'un retrait plus ou moins marqué de la peau sous-jacente.

Elles étaient à la fois dyschrones et d'une intensité variable d'un moment à l'autre. La main appliquée sur la portion du

muscle agitée par ces contractions en percevait quelques-unes. Il s'en produisait simultanément en différentes régions d'un même muscle; mais tout se réduisait à des *contractions parcellaires*, sans qu'il y eût jamais contraction du muscle en totalité.

Ces contractions fibrillaires, disséminées à travers toutes les masses musculaires (*face et pieds exceptés*) persistaient pendant la nuit et pendant le jour. La nuit, elles ne troublaient pas le sommeil du malade[1]. Le jour, le malade en avait conscience sous ses vêtements. Elles diminuaient sous l'influence des efforts, de la tension musculaire, d'une pression exercée à pleines mains sur les masses musculaires. Au contraire, une fatigue prolongée, une émotion, une contrariété avaient pour conséquence de les exagérer. Il en était de même des chocs imprimés au tendon rotulien.

Dès l'époque dont je vous parle (mai 1894), on notait une diminution très manifeste de la force musculaire dans les membres du côté droit et, à un moindre degré, dans le membre inférieur gauche. En outre, l'exécution des mouvements volontaires provoquait parfois des crampes. T..., qui autrefois était un marcheur intrépide, était épuisé de fatigue après avoir fait un kilomètre.

Quel diagnostic porter en présence d'un cas de ce genre, surtout alors que les manifestations pathologiques se réduisaient aux contractions fibrillaires dont je viens de vous donner une description détaillée?

La première hypothèse qui pouvait se présenter à l'esprit était celle du *paramyoclonus multiplex*. Mais, première différence, les contractions fibrillaires, au lieu d'agiter la totalité d'un même muscle, n'en affectaient que des *faisceaux isolés*. — D'autre part, ces *spasmes ne cessaient pas la nuit*. Mais c'étaient surtout les *modifications de l'excitabilité électrique* des nerfs et des muscles qui devaient, à elles seules, faire soupçonner l'existence d'une lésion nerveuse : *polynévrite* ou *poliomyélite*. Ces soupçons étaient fortifiés par la constatation d'une parésie mo-

1. A propos de la biopsie pratiquée chez ce malade, il a été constaté que les contractions fibrillaires persistaient pendant le sommeil chloroformique. Elles ont d'autre part persisté sans excitation, en chambre humide, pendant douze minutes, sur la portion du muscle enlevée et ont montré les caractères qui sont décrits plus haut.

trice qui est allée en progressant, qui s'est compliquée d'une atrophie musculaire diffuse et par l'état des réflexes rotuliens qui, exagérés au début, sont allés en diminuant et se trouvaient presque abolis en dernier lieu.

Vous concevez donc que le diagnostic s'était bientôt trouvé circonscrit à deux hypothèses principales : *Poliomyélite antérieure* ou *polynévrite* des nerfs moteurs. On pouvait, il est vrai, songer encore à la *sclérose latérale amyotrophique* qui parfois, dans certaines de ses formes anormales, simule presque la poliomyélite antérieure. J'avoue que l'évolution des symptômes, les phénomènes constatés au début et surtout le mode de dissociation des phénomènes parétiques ne me paraissent pas plaider en faveur de cette dernière opinion. Le dénouement, dans tous les cas, semble avoir justifié les premières hypothèses.

Le malade avait été contraint à faire une absence qui ne devait être que momentanée. Nous avons appris, il y a trois semaines, qu'il avait été affecté subitement d'accidents asphyxiques auxquels il a succombé très rapidement.

Il est très vraisemblable que ces accidents asphyxiques ultimes ont été la conséquence de l'envahissement de certains noyaux du bulbe, ou du nerf phrénique, qui innerve le diaphragme, par des lésions analogues à celles que nous avions soupçonnées du côté des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite antérieure), ou des filets moteurs des nerfs spinaux (polynévrite).

Mais que reste-t-il alors des rapports présumés de ce cas avec le *paramyoclonus multiplex* et avec la *myoclonie* en général?

Me voici conduit à la pathogénie des myoclonies. Je vais vous résumer nos connaissances sur ce sujet; je serai bref car nous sommes sur un terrain tout d'hypothèses.

Avant cela, laissez-moi vous rappeler que des cas de paramyoclonus symptomatique d'une affection des centres nerveux ont été publiés par d'autres auteurs. Ainsi M. Farges (d'Angers), à propos d'un cas de paramyoclonus dont il a donné une relation, a fait la réflexion suivante : « Mon observation, tout en s'ajoutant au nombre relativement restreint des cas rangés sous les noms de paramyoclonus multiplex ou de chorée fibrillaire, me paraît de nature à montrer une association nouvelle

de signes myocloniques avec les myélites et propre à les ramener à la valeur d'un *syndrome commun à plusieurs* maladies différentes, bien plus qu'à la création d'une nouvelle entité morbide. » Il est difficile, à la simple lecture de l'observation de M. Farges, de se faire une idée exacte de la maladie chronique de la moelle, dont était atteint le sujet. Parmi les symptômes les plus saillants existaient des douleurs violentes, de la parésie, de l'atrophie musculaire, indépendamment d'un état paramyoclonique.

De même, un des malades dont il est question dans le travail de Morvan, un nommé Paul, a succombé à une affection cérébro-spinale.

Bref, le paramyoclonus, à en juger par ces faits, peut être symptomatique, et cette notion est susceptible de jeter quelque lumière sur la pathogénie des myoclonies, dont je vais vous dire quelques mots.

***

Physiologie pathologique. — Pour expliquer la production des spasmes myocloniques, on a indifféremment incriminé les *muscles*, les *nerfs périphériques*, les *deux substances grises de la moelle*, celle qui comprend les centres moteurs et celle qui comprend les centres sensitifs.

Origine myopathique. — J'élimine d'emblée la théorie qui voit dans les myoclonies des affections purement myopathiques. Les arguments qu'on a invoqués en sa faveur sont de simples vues de l'esprit. D'autre part, les examens de fragments de muscles provenant de myocloniques, faits sur le cadavre, n'ont donné que des résultats négatifs. Chez le malade dont je vous ai parlé, j'ai fait pratiquer l'examen histologique d'un fragment de muscle enlevé sur le vivant. Cet examen a fait constater l'existence d'altérations parenchymateuses très prononcées, représentant les divers stades de l'atrophie, mais ces *altérations n'étaient pas primitives*. Elles coexistaient avec une névrite parenchymateuse qui, à elle seule, eût suffi à rendre compte des phénomènes, en admettant que les lésions parenchymateuses des fibres musculaires et nerveuses n'aient pas été sous la dépendance de lésions de la moelle. Ne perdez pas de vue

d'ailleurs que le cas de T..., cas différent du paramyoclonus, mérite une place tout à fait à part; je ne vous l'ai signalé que pour vous montrer les difficultés du diagnostic dans quelques cas.

Origine névritique. — L'hypothèse qui ferait dépendre les myoclonies de lésions des nerfs moteurs ne peut se soutenir davantage. Laissez-moi, à ce propos, vous citer un fait expérimental à la fois très intéressant et très démonstratif. Je l'emprunte à un mémoire de M. Vanlair[1], dans lequel l'auteur s'est efforcé d'élucider la pathogénie des myoclonies.

Sur un chien qui était atteint de spasmes myocloniques d'un caractère particulier, M. Vanlair a reconnu que ces spasmes n'étaient pas supprimés par la curarisation qui, vous le savez, a pour effet de paralyser les terminaisons intra-musculaires des nerfs moteurs.

Il faut donc chercher l'origine des spasmes myocloniques plus haut, dans la moelle et dans l'encéphale. Jusqu'ici, la plupart des auteurs se sont prononcés pour l'origine spinale.

Origine spinale. — Friedreich, dans son travail sur le paramyoclonus multiplex, avait conclu que l'affection présentée par son malade était une *névrose en rapport avec les troubles fonctionnels des cellules ganglionnaires de la moelle.* « En certains points des groupes des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, il doit exister, disait-il, un état d'excitabilité exagérée, produisant à la fois des secousses musculaires qui se répètent à de courts intervalles, et l'exagération des réflexes. »

L'observation de T... est là pour dire que très vraisemblablement les secousses cloniques, dans ce cas comme dans les cas semblables, sont la conséquence d'un état pathologique probable des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Chez lui, en effet, les secousses n'ont été que le prélude de la parésie amyotrophique, qui se rencontre soit lors des altérations des cellules des cornes antérieures, soit lors de la dégénérescence des fibres motrices qui émanent de ces cellules; pour certains pathologistes, cette dégénérescence des fibres motrices, dans le cas de polynévrite amyotro-

1. Vanlair. — *Revue de médecine*, 1889.

phique, serait consécutive à un état de dénutrition des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Remarquez d'ailleurs que dans l'atrophie musculaire et progressive d'origine spinale, l'atrophie musculaire et l'impuissance motrice qui en dépend sont précédées par des tremblements fibrillaires qui agitent certains faisceaux des muscles voués à l'atrophie. Il est vrai que les contractions fibrillaires n'ont ni la ténacité ni l'extension des secousses qui existaient chez T...

D'ailleurs les allures insolites de l'affection de T... en font, je vous le répète, un cas spécial, qui ne peut être en aucune façon le point de départ d'une théorie générale des myoclonies.

Vanlair a émis une *autre théorie spinale*. Pour lui, « la cause intime du myoclonus réside dans une impressionnabilité excessive des *cellules sensitives*, développée ou tout au moins actionnée par des excitations périphériques ». Cette théorie, le médecin belge l'a étayée principalement sur des preuves d'ordre expérimental. Il observait un chien qui, à la suite d'une résection du nerf sciatique à droite et du nerf saphène vers le milieu de la cuisse — en même temps qu'il avait été amputé au-dessous du genou — présentait des spasmes rythmiques des membres antérieurs et postérieurs du côté opposé, de la queue et de la tête, ainsi que des contractions cloniques de certains muscles de la face, notamment de ceux des lèvres.

L'éthérisation du sciatique lésé produisait une exagération de ces spasmes, tandis que la cocaïnisation du nerf déterminait l'effet inverse, la cessation du spasme. Or, l'éthérisation a pour conséquence d'accroître l'éréthisme réflexe, tandis que la cocaïnisation déprime la sensibilité périphérique.

M. Vanlair a vu un autre argument en faveur de sa thèse dans ce fait que, chez son chien, le spasme s'était déclaré dans le membre antérieur *gauche*, alors que la lésion causale occupait le membre postérieur *droit*. « Ce croisement, dit-il, se comprendrait assez mal dans l'hypothèse d'une altération des ganglions moteurs, tandis que le passage d'un côté à l'autre des fibres sensitives dans la longueur même de la moelle en fournit une explication plausible. »

Je veux bien admettre que, dans les cas de myoclonie, il existe une exagération de la réflectivité spinale, à laquelle participaient aussi bien les cellules sensitives que les cellules mo-

trices. L'exagération des réflexes tendineux, qui a été observée à peu près constamment dans les cas de myoclonie, l'influence du froid qui a été citée non moins constamment comme ayant pour effet de réveiller et d'augmenter les spasmes myocloniques, prouvent suffisamment qu'il en est ainsi. Mais que de fois n'avons-nous pas l'occasion d'observer des sujets qui ont une exagération très prononcée de la réflectivité spinale et qui n'ont pas de spasmes myocloniques. Voire que des spasmes de cette nature ont été vus exceptionnellement chez des sujets qui avaient les réflexes tendineux diminués. Bref, il faut quelque chose de plus que cet élément spinal, quelque chose qui rende compte de cette exagération de la réflectivité. Or, la cause de celle-ci réside habituellement dans une lésion ou dans un trouble fonctionnel de la région corticale, qui est aujourd'hui connue pour être la région spasmogène par excellence,

Théorie corticale. — Pour ce qui me concerne, je me rallierais volontiers à la théorie qui assigne aux myoclonies une origine corticale ou sous-corticale. J'ai insisté, au cours de ces leçons, sur ce fait que les facultés intellectuelles et affectives des myocloniques sont rarement normales. Rappelez-vous, d'autre part, l'influence si marquée des causes morales sur le retour ou l'exagération des spasmes myocloniques. Je vous ai dit que la myoclonie a été observée en tant que maladie *familiale* et *congénitale*, associée à des attaques d'épilepsie, c'est-à-dire à des accidents convulsifs dont l'origine corticale est indiscutable. Je vous ai dit que d'autres fois elle était associée à des tremblements, à des mouvements d'athétose, à de l'hémi-anesthésie (Minkowski), c'est-à-dire à des manifestations dont l'origine corticale ou sous-corticale est à peu près certaine.

Je vous ferai remarquer, en outre, que les régions corticales et sous-corticales du cerveau sont les seules dont l'excitation soit connue pour produire des spasmes cloniques. L'origine corticale serait aussi de nature à nous expliquer la prédominance habituelle des spasmes myocloniques d'un côté ou leur unilatéralité observée dans certains cas.

Voilà les raisons qui, je vous le répète, me préviennent en faveur de l'origine corticale ou sous-corticale des myoclonies. Quant à préciser davantage mes idées sur le siège exact et la

nature du processus, je déclare franchement qu'il m'est impossible de le faire.

***

Avant de terminer cette leçon, je désire vous dire encore quelques mots de l'étiologie et du traitement des myoclonies.

Étiologie. — Dans un certain nombre de cas de myoclonie, et notamment dans le cas de paramyoclonus multiplex publié par Friedreich, la *frayeur* a été invoquée comme cause *occasionnelle, déterminante* du premier accès. Je ne puis que vous répéter mon opinion à ce sujet. La peur, même quand elle va jusqu'à la frayeur, est une circonstance étiologique banale. Quantité de gens y sont exposés journellement, sans contracter de maladies nerveuses. Pour produire ce résultat, il faut que la peur agisse sur un terrain prédisposé, sur un organisme plus ou moins *dégénéré*, dans lequel la maladie nerveuse sommeillant, en quelque sorte, à l'état latent, n'attend qu'une occasion favorable pour se réveiller.

L'association fréquente des myoclonies à des troubles qui ressortissent aux psychoses, le caractère familial que revêtait l'affection dans certains cas, sont des arguments péremptoires en faveur de cette conception étiologique. Soit dit en passant, dans son travail Friedreich admettait comme vraisemblable l'intervention d'une prédisposition névropathique.

Aussi est-il oiseux de discuter, comme l'ont fait certains auteurs, la question de savoir si le paramyoclonus multiplex et les myoclonies en général doivent être rattachées à l'hystérie et à la neurasthénie.

Pour moi, cette question est bien simple : les myoclonies ne sont pas des manifestations de l'hystérie ou de la neurasthénie. On les rencontre chez des sujets qui ne présentent aucun des stigmates vulgaires de la grande névrose. Je vous en ai donné la preuve sur des malades du service. De même, pour ce qu'on appelle la neurasthénie. Le paramyoclonus et les myoclonies en général peuvent *coexister* avec l'hystérie ou avec la neurasthénie chez un même sujet. Ce sont alors des manifestations ou des produits d'une tare commune, l'état de dégénérescence.

Les autres causes qu'on a invoquées dans le développement des myoclonies, — *pertes de sang, anémie, efforts brusques, traumatismes*, etc., — ont à mes yeux la même valeur que la frayeur. Ce sont des influences banales qui ne peuvent déterminer l'apparition des névroses que chez les sujets prédisposés.

***

Traitement. — Il n'y a pas de traitement du paramyoclonus et des myoclonies. Je veux dire par là que les spasmes myocloniques peuvent résister aux traitements qui paraissent les plus rationnels. D'autres fois, on voit les traitements les plus divers donner des résultats surprenants du jour au lendemain. Mais telle médication qui fera merveille chez un malade échouera chez un autre.

En première ligne, on a vanté la *galvanisation des centres nerveux,* puis la *faradisation des muscles* agités par le spasme myoclonique. J'ai vu pour ma part les *bains statiques,* la *franklinisation* exercer une influence salutaire sur les manifestations du paramyoclonus.

D'autres ont prôné le *valérianate de zinc* (Bechterew, Lœwenfeld), le *fer*, l'*arsenic*, les *préparations de nickel* (Silvestrini), les *injections sous-cutanées d'atropine* (Venturi), les injections sous-cutanées d'*ésérine* (Francotte), le *chloral* (Unverricht). M. Vanlair, pour les raisons que je vous ai dites, compte beaucoup sur la *cocaïne* « administrée en injections à doses faibles ». La thèse toute récente de M. le docteur Marius Garnier est consacrée en partie à la défense de cette médication.

M'est avis que tous ces remèdes, quand ils sont efficaces, agissent surtout par voie de suggestion. N'oubliez pas ce que je vous ai dit de l'éventualité, toujours à prévoir, d'une récidive. N'oubliez pas surtout que les myoclonies sont autre chose que des syndromes énigmatiques; vous devez y voir de véritables stigmates de l'état de dégénérescence.

LES DÉLIRES AMBULATOIRES OU LES FUGUES[1]

Sommaire. — Histoire d'un malade, P..., qui a fait une fugue de huit jours. Ses antécédents névropathiques héréditaires. Ses antécédents personnels : émotivité, idées d'accusation et de fuite, esprit aventureux, excès intellectuels.

Prodromes de la fugue. Définition de la fugue : acte impulsif, compliqué et bien coordonné, suivi d'amnésie.

I. Fugues épileptiques. — Exemples à l'appui, empruntés à Legrand du Saulle, Charcot, etc.

II. Fugues hystériques. — Faits de Tissié, Charcot, J. Voisin, Proust, etc.

Tendance à rapporter à l'hystérie la généralité des fugues et à les assimiler au somnambulisme hystérique.

III. Fugues des dégénérés ou des psychasthéniques. — Exemples cliniques prouvant la réalité de cette catégorie de fugues.

Le malade que vous avez devant vous est un homme de trente ans, parfaitement raisonnable, intelligent et travailleur, qui a présenté, au mois de février dernier, un accident singulier. Sans raison, en apparence au milieu de la plus complète santé, il a perdu la conscience de ses actes. Il a quitté sa maison à Nancy; il a erré pendant huit jours, on ne sait où, et il s'est retrouvé, au bout de ce temps, à Bruxelles; il éprouvait une stupéfaction que vous pouvez comprendre, car il ne savait où il était et ne pouvait retrouver aucun souvenir des huit jours précédents. C'est là un phénomène d'inconscience, ou plutôt d'*amnésie*, que l'on appelle ordinairement une *fugue*. Ces manifestations pathologiques sont loin d'être bien connues; leur diagnostic et leur interprétation offrent bien des difficultés. C'est pourquoi nous devons profiter de l'occasion qui se présente et chercher à retirer de l'examen attentif de ce cas parti-

1. Leçon du 17 mai 1895, recueillie par M. le docteur Pierre Janet.

culier tous les renseignements qu'il contient sur le mécanisme des fugues, du délire ambulatoire. Examinons d'abord l'histoire de notre malade, décrivons les faits tels qu'ils se sont présentés, nous aurons ainsi sous les yeux les éléments du problème à résoudre. Il sera facile alors de résumer les principales études qui ont été faites sur ce problème et d'apprécier leur intérêt. Enfin, nous pourrons conclure, en appliquant ces diverses interprétations aux détails mêmes du fait qui a servi de point de départ à nos recherches.

***

Laissez-moi d'abord vous renseigner sur le passé de cet homme, que nous avons longuement étudié avec M. le docteur Pierre Janet, dont vous connaissez les importants travaux en psychologie appliquée à l'étude des maladies nerveuses.

Le père du malade est mort à l'âge de soixante et onze ans, sans avoir présenté d'autres maladies qu'une hernie et du rhumatisme chronique déformant; il était raisonnable, calme, froid; il ne buvait pas. Mais un détail de son passé mérite, au point de vue actuel, d'être relevé; dans sa jeunesse, il a été atteint de *somnambulisme* naturel. Comme il était domestique, plusieurs fois il a été étonné en trouvant le matin que son ouvrage était déjà fait; il en fit la remarque; on le surveilla et on constata qu'il se levait la nuit pour travailler, puis il se recouchait. A son réveil, il ne se rappelait rien. Le même accident lui est arrivé pendant son séjour au régiment. Du côté paternel, nous ne relevons pas d'autres tares nerveuses.

La mère vit encore; elle se porte bien, quoiqu'elle soit affligée d'un goître qui la gêne par son volume. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est nonchalante, endormie, médiocrement intelligente, d'une paresse exagérée.

Le malade a un frère aîné qui est ivrogne et présente des signes évidents d'alcoolisme chronique. Il est intéressant de souligner, en passant, que ce frère du malade a présenté aussi du somnambulisme dans sa jeunesse. Un soir, il se levait de son lit tout endormi et se sauvait dans l'escalier en emportant son oreiller sous son bras. On le rejoignit et on le réveilla sans qu'il pût expliquer cette conduite bizarre. Une sœur, âgée de

dix-neuf ans, se porte bien. Une autre sœur a eu des convulsions dans son enfance; elle est restée aveugle. Elle est morte tuberculeuse à l'âge de dix-sept ans.

Notre malade P... a eu une enfance normale; aucun retard dans son évolution; pas de convulsions. Il est resté petit jusqu'à l'âge de quatorze à quinze ans; à partir de cette époque, il s'est développé très rapidement. Très impressionnable, d'une *émotivité* exagérée, il eut, vers l'âge de seize ans, une violente colère qui a déterminé une sorte de crise de nerfs. Il est intéressant de remarquer, en passant, que cette colère s'est produite à la suite d'une accusation portée contre lui. A cette époque, il était clerc d'huissier, et il fut accusé, injustement, d'avoir volé; son indignation fut si grande qu'il cria, tempêta, insulta tout le monde, déchira des pièces dans l'étude. Pendant plusieurs heures, il fut comme un homme ivre et il éprouva, à la suite de cette scène, de violents maux de tête, que d'ailleurs il ressentait assez fréquemment.

Son caractère émotif est encore très accusé par le détail suivant : à dix-sept ans, il quitta la Lorraine annexée pour ne pas être soldat allemand, et ce départ l'impressionna beaucoup. Pendant longtemps, il eut, la nuit, des terreurs; il rêvait qu'il *était suivi* par *un gendarme allemand* qui l'*arrêtait* et le *ramenait* de force. Ce rêve se présente encore maintenant quelquefois; il importe de le noter en passant, parce qu'il a également rapport aux idées d'accusation et de fuite qui, comme je vous le dirai tout à l'heure, ont joué un grand rôle dans le délire de notre malade.

P... arriva à Paris sans position, mais avec une forte dose d'esprit aventureux. A dix-sept ans, il s'engagea et partit pour l'Amérique du Sud, avec la mission Crevaux. Une blessure qu'il reçut à la jambe, dès le début du voyage, le mit dans l'impossibilité de continuer et le sauva du massacre. Soigné à Buenos-Ayres, il fut rapatrié aussitôt guéri.

Mais il ne resta pas longtemps en France; bientôt il fut adjoint à la mission de M. de Brazza et partit pour le Gabon. Dans cette expédition qui dura près de deux ans, et pendant laquelle il recueillit une quantité de notes extrêmement intéressantes, il eut à souffrir toutes sortes de maux : il eut la gale, il eut aux jambes ces ulcères tenaces que dans le pays on

appelle « craw-craw », il eut surtout des accès de fièvre paludéenne très graves. Ces fièvres ont pris, fréquemment, chez lui, une forme nerveuse; elles se compliquaient d'accidents délirants qui, souvent, duraient plusieurs jours; en même temps, il s'évanouissait à propos de rien. Pendant une huitaine de jours environ, il souffrit beaucoup de la tête; il lui était impossible de travailler, de lire. Il lui fallait rester constamment couché, car dès qu'il se mettait sur son séant il perdait connaissance. A son retour en France, en 1886, à l'âge de vingt-deux ans, il eut des accès de fièvre intermittente encore plus fréquents que lorsqu'il était au Gabon. Ces accès, au début, revenaient tous les huit jours; plus tard, ils furent quotidiens. Six mois après son retour en France, il était complètement guéri.

A l'âge de vingt-quatre ans, P... s'est marié une première fois avec une femme qu'il aimait beaucoup; mais il eut le malheur de la perdre quelques mois après son mariage. Désespéré par ce malheur, il voulut se réengager dans la légion étrangère. Ses parents eurent de la peine à le dissuader de ce projet. On le fit entrer dans les bureaux de la Compagnie de l'Est, et on l'amena à se remarier à l'âge de vingt-six ans. Ce second ménage fut des plus calmes, des plus heureux. P... a une fillette de quatre ans qu'il aime beaucoup, et sa femme, actuellement, est enceinte de cinq mois. Sa position pécuniaire est modeste, mais sûre. Il est estimé de ses chefs et allait obtenir un avancement assez important; aussi n'avait-il aucune raison d'inquiétude, aucun désir, si petit qu'il soit, de quitter son ménage.

Je dois encore vous faire remarquer que, dans ces dernières années, P... s'est livré à de véritables excès de travail intellectuel. Outre son travail habituel d'employé à la gare de Nancy, travail qu'il accomplissait consciencieusement, il s'était imposé deux besognes supplémentaires. D'un côté, comme il était comptable, il s'était chargé des comptes d'une maison en liquidation, et il lui arrivait de travailler à ces calculs jusqu'à deux heures du matin. D'un autre côté, il entreprit de mettre au net et de publier les notes qu'il avait recueillies dans son voyage au Gabon. Cette étude sur les ressources, la flore, la faune du Gabon, sur la comparaison de nos relations commer-

ciales dans ce pays en 1886 avec les relations actuelles, fut bien accueillie par la Société de géographie, et publiée en partie dans ses Bulletins avant de paraître en volume. Ce sont des études fort intéressantes, non seulement pleines d'observations, mais bien composées et bien écrites. Ce détail n'est pas sans importance, car il nous permet d'apprécier l'intelligence et le travail du malade.

Depuis quelques mois, en particulier depuis le mois de janvier 1895, P... éprouvait un certain nombre de troubles nerveux qu'il mit sur le compte de son excès de travail intellectuel : c'est là une interprétation que nous aurons à discuter. Il a d'abord éprouvé des insomnies fatigantes, des maux de tête, des sentiments de lassitude, des crampes et des secousses dans les membres, quelques troubles légers de la vue, tels que mouches volantes; enfin, il constata surtout une diminution considérable de l'aptitude au travail. Le malade s'étonnait de ne plus calculer aussi facilement, d'être très distrait, de perdre la mémoire, etc. Son état d'émotivité — qui constitue pour ainsi dire sa manière d'être normale — augmenta encore; ainsi il s'évanouit un jour lorsque l'on racontait devant lui le premier accouchement de sa femme. Ces troubles ne l'inquiétaient pas autrement, lorsque survint l'accident qui l'amena à la Salpêtrière.

***

Le dimanche, 3 février dernier, il se trouvait seul dans sa maison, à Nancy, sa femme étant partie la veille pour un voyage à Paris. Il était d'ailleurs sans occupation, car il venait de remettre un manuscrit important de ses récits sur le Gabon à un membre de la Société de géographie; celui-ci ne devait le lui rendre que dans quelques jours, avec ses observations. Ne sachant que faire de son temps, et d'ailleurs bien portant en apparence, il se rend au café de la Meurthe, à Nancy, café qui est situé à une petite distance de son habitation. Il venait d'achever de prendre un café, quand il rencontre des amis; il prend avec eux deux bocks. Il accompagne ses amis à la gare; là, il s'aperçoit qu'il a oublié de payer ses consommations, ce qui le ramène au café. Il rencontre alors

une personne qui l'invite à faire le quatrième dans une partie de billard; n'ayant rien de mieux à faire pour le moment, il accepta. Je vous rappelle ces détails pour vous montrer avec quelle précision P... raconte les incidents de cette journée; il garde aussi un souvenir complet de cette partie de billard; il sait qu'il a gagné une partie; puis, qu'ayant vu venir un garçon de caisse de son bureau, il l'a engagé à jouer avec eux; il sait enfin que, pendant cette partie, il a encore bu deux bocks. Avant de sortir, il convient avec le garçon de caisse, qui a joué avec lui et qui habite tout près de son appartement, qu'il va descendre dîner avec lui.

Quand il va quitter le café, le patron le rappelle pour lui offrir un verre d'un vermouth qu'il vient de recevoir; il accepte, mais à la condition de n'en boire qu'un demi-verre. P... a donc bu, dans l'après-midi, un café, quatre bocks et un demi-verre de vermouth. Ce n'est évidemment pas énorme, mais cela contraste avec sa sobriété habituelle.

Cependant, il sort de la salle sans ressentir aucun trouble et, quoique le froid très vif du dehors l'impressionne un peu au sortir d'une salle très chauffée, il marche tranquillement dans la rue Stanislas pour rentrer chez lui et pour dîner avec son voisin. Il importe de vous faire remarquer encore que tous les souvenirs de la séance du café et de la sortie de cet établissement sont absolument précis, dans leurs moindres détails. Pour rentrer chez lui, il s'engage sur le pont Stanislas, pont placé sur la voie du chemin de fer et qui n'est pas à cent cinquante mètres de son habitation, ainsi que vous pouvez le voir d'après ce petit dessin que P... a tracé sur notre demande. Arrivé au milieu du pont, il ressent une vive douleur dans la tête : il lui semblait que celle-ci était comme serrée circulairement et comme écrasée. Cette douleur, il s'en souvient très nettement; mais ce qui s'est passé ensuite, il n'en sait plus rien, absolument rien.

Quand il a repris conscience, ou du moins quand il reprend la suite de ses souvenirs, il était couché dans la neige, au milieu d'une campagne, le long d'un petit ruisseau. Il s'est relevé et s'est senti tout courbaturé; il souffrait de la tête et de l'estomac.

Il faisait nuit et il ne savait pas le moins du monde où il

était. Une ligne de tramway, qu'il a rencontrée en cherchant à s'orienter, devint son guide. En la suivant, il parvint jusqu'à un grand bâtiment qui était la gare du Midi à Bruxelles! Il était onze heures du soir, et la date qu'il lut sur un journal lui indiqua le mardi 12 février.

En un mot, il se souvenait d'avoir traversé le pont Stanislas à Nancy, pour rentrer chez lui, le dimanche 4 février, et, sans savoir comment, il se trouvait à la gare de Bruxelles, le mardi 12 février. Il n'avait aucun souvenir des pays traversés, ni de la façon dont il avait vécu les jours intermédiaires. L'oubli s'étendait, exactement, sur huit jours et quatre heures.

***

Telle est l'histoire de notre malade. En somme, il a présenté cet ensemble de phénomènes que l'on désigne le plus communément, en neuropathologie, sous le nom de *fugue*, d'*automatisme ambulatoire*.

Il importe d'abord, avant d'aller plus loin et pour ne pas nous égarer, de bien préciser ce que l'on entend par ce mot *fugue*. Il faut surtout, au point de vue clinique, le distinguer des faits analogues, mais différents, et le rapprocher, au contraire, des phénomènes comparables. Ainsi seulement, nous pourrons nous orienter pour comprendre le cas de P... En un mot, après avoir résumé l'observation du malade, posons nettement le problème qu'elle soulève.

La fugue n'est pas uniquement un fait d'amnésie, ou une conséquence de celle-ci, car, dans l'amnésie localisée rétrograde, par exemple dans celle qui est consécutive à un traumatisme, les faits de la période oubliée sont des faits quelconques, ne différant en rien des actes ordinaires du malade, tandis que, dans le cas particulier, les actes qui se sont produits pendant la fugue sont tout spéciaux ; comme je vous le montrerai.

La fugue est-elle caractérisée par l'action, par l'acte, qui lui donne son nom, en un mot par la fuite? Il est évident que non; la marche en elle-même, en tant que marche, ne caractérise pas un phénomène psychologique. C'est ainsi, par exem-

ple, que certains des faits rapportés par M. Tissié[1], dans sa thèse très intéressante sur les aliénés voyageurs, diffèrent du tout au tout de celui que nous étudions. Des aliénés, en effet, qui parcourent le monde pour prêcher leurs idées ou pour fuir leurs persécuteurs, ne font pas des fugues proprement dites. L'impulsion à marcher, tant qu'elle est consciente, surtout tant qu'elle est raisonnée, est une impulsion comme les autres, et il faut la rapprocher des impulsions et des obsessions ordinaires, dont j'ai pu, dans une leçon du mardi, vous présenter de remarquables exemples.

Qu'est-ce donc qui caractérise la fugue au point de vue clinique? C'est la réunion, l'association de certains symptômes cardinaux dont les plus importants paraissent être au nombre de trois.

La fugue comprend :

1° *Une impulsion irrésistible à accomplir un acte;* dans le cas de P..., c'est l'acte de marcher, de voyager; mais ce pourrait être un acte quelconque.

2° *Cet acte est accompli d'une manière intelligente*, régulière, sans violence; en un mot, les mouvements sont coordonnés et en harmonie avec les circonstances extérieures. Le malade ne tombe pas; il ne se heurte pas aux obstacles, bien plus, il paye ses billets de chemin de fer, etc.;

3° *A la fin de l'action impulsive*, il y a *oubli complet* de toute la période qui a été remplie par cette action. En un mot, *la fugue est un acte impulsif, compliqué et bien coordonné, suivi d'amnésie*. Ce sont des faits de ce genre que nous devons expliquer.

Cette définition, que je crois rigoureusement exacte, limite singulièrement notre sujet et précise le problème, car je n'ai pas, et vous le comprenez maintenant sans peine, à rapprocher du cas de P... tous les cas d'amnésie ou d'impulsion. Je dois, au point de vue clinique, étudier seulement ceux qui présentent *exactement* les caractères précédents, et ils sont en petit nombre, comme vous allez le voir.

Des phénomènes analogues, et évidemment comparables aux fugues, ont été constatés depuis fort longtemps chez les

1. Tissié. — *Th. de Bordeaux*, 1889.

épileptiques. Ils se présentent habituellement pendant les absences, les vertiges, si fréquents chez ces malades. Tout le monde connaît l'histoire du président de tribunal observé par Trousseau. Ce président se lève de séance et va uriner en pleine salle du Conseil, puis se rassied avec dignité, sans avoir le moindre soupçon de ce qui vient de se passer.

Parmi les faits anciens, cités par les auteurs, un des plus intéressants est celui du sergent-major Meudic, à propos duquel Georget [1] fit une étude médico-légale intéressante : « Cela commence à la nuque, disait le malade en décrivant l'aura, et quand cela vient au front, je n'y suis plus. » Il commettait une foule de violences, mettait le feu à une maison, puis au bout de quelques instants, il avait tout oublié.

Un autre exemple, que j'emprunte à Legrand du Saulle [2], est aussi instructif : « Dans un compartiment de chemin de fer, un homme de quarante ans se lève tout d'un coup, vide ses poches, dépose sa montre dans son chapeau, jette ses lunettes par la portière, urine sur les genoux d'une petite fille de huit ans, puis se rassied sans rien comprendre à l'indignation des voyageurs... il est tout humilié de son aventure et ne se souvient de rien. » Un grand nombre d'auteurs ont cité des faits identiques; il me paraît inutile d'insister davantage.

Dans les faits précédents, nous constatons bien certains caractères identiques à ceux des fugues. L'amnésie est d'ordinaire complète, ainsi que l'ont constaté la plupart des observateurs, et les exceptions constatées sont assez rares [3]. L'impulsion est également irrésistible [4]. Ces deux caractères sont analogues à ceux des fugues.

Mais il est des différences importantes, sur lesquelles Charcot insista très justement dans les belles leçons qu'il a consacrées à cette question. Le plus souvent, — Legrand du Saulle disait toujours, — ces actes impulsifs sont précédés ou terminés par un rudiment d'accès épileptique, qui en spécifie

1. Georget. — *Nouvelles Discussions médico-légales*, 1828, p. 11.
2. Legrand du Saulle. — *Études médico-légales sur les épileptiques*, 1877, p. 18.
3. Rouillard. *Des Amnésies*, 1885, p. 127. — Despine. *Étude sur le somnambulisme*, 1880, p. 295. — Féré. *Les Épileptiques*, p. 149.
4. Respaut. — *Des Délires épileptiques*, 1883.

la nature. Le malade a quelques secousses; il se mord la langue; il urine dans son pantalon; il tombe dans un sommeil stertoreux après l'absence, etc. Dans la plupart des fugues véritables, et en particulier dans celle de notre malade, rien de semblable n'existe.

Un caractère plus important encore peut être tiré de la nature des actes accomplis. Dans ces absences épileptiques, ces actes sont, le plus souvent, absurdes, violents, désordonnés, sans rapport apparent avec les circonstances extérieures, et ordinairement de courte durée, en un mot les actes conservent les caractères du délire épileptique dont ils sont la manifestation [1].

Les individus qui font des fugues ne présentent rien de semblable. Charcot, dans une observation célèbre que je vous résumerai tout à l'heure, revient à plusieurs reprises sur cette constatation que les malades qui font des fugues traversent des villes, des gares de chemins de fer, etc., sans se faire arrêter par les gendarmes, ce qui ne manquerait pas d'arriver s'ils avaient une conduite désordonnée. Ainsi, ils prennent leur place de chemin de fer, ils commandent leur dîner, le payent, etc. Il y a donc, dans cette façon de procéder, une systématisation des actes qui n'existe aucunement au même degré dans les vertiges proprement épileptiques. Cependant, on a pu voir certaines absences, également de nature épileptique, prendre parfois un tel développement qu'en réalité, au premier abord, elles ressemblent à de véritables fugues. Legrand du Saulle [2], Falret [3], citent des faits de ce genre. Les plus intéressants sont exposés dans un remarquable travail de M. Huglings Jackson [4]. Un malade qui a eu des vertiges et des accès épileptiques indiscutables, avec morsure de la langue, etc., écrit cette note : « Le 20, je perds conscience de mes actes pendant environ trois quarts d'heure; je me souviens d'avoir commandé mon dîner, mais non de l'avoir mangé ou payé, quoique j'aie fait l'un et l'autre. Je reviens à mon bureau et je me retrouve à

1. Bourneville et Bricon. — *Épilepsie procursive* (*Arch. de neurol.*, 1877-1878).
2. Legrand du Saulle. — *Loc. cit.*, p. 102.
3. Falret. — *État mental des épileptiques.*
4. H. Jackson. — *Troubles intellectuels momentanés qui suivent les accès épileptiques*, 1876, p. 167.

mon pupitre, les idées un peu confuses, mais sans autre malaise. Je retourne au restaurant pour demander si j'ai été indisposé et si j'ai dîné; on me répond que j'ai mangé, que j'ai payé et que je n'ai point été indisposé (p. 173). »

Je puis d'ailleurs vous mettre sous les yeux un malade du service, dont le cas, à ce point de vue, est tout à fait démonstratif. C'est un nommé L..., âgé de trente-cinq ans. Il est atteint d'une affection bien curieuse de la queue de cheval; je l'étudierai à ce point de vue, un de ces jours, car le cas en vaut la peine par sa pureté, par sa netteté. Aujourd'hui, je désire seulement attirer votre attention sur les points que voici :

Il a, depuis douze ans, de véritables accès comitiaux. Le plus souvent, l'épilepsie ne se traduit chez lui que par des absences curieuses dans leur modalité. Tout d'un coup, au milieu d'une conversation, il se tourne vers son interlocuteur et lui dit avec étonnement : « Qu'avez-vous donc? — Comme vous devenez blême? — Mais vous allez tomber? » En réalité, c'est lui-même qui devient blême et qui tombe. C'est là, remarquez-le en passant, une bien curieuse illusion. D'après M. Janet, elle est plus fréquente qu'on ne le croit. Il l'a observée chez des malades qui, dans le délire de la fièvre typhoïde, parlent ainsi des personnes qui les entourent : « Mon pauvre mari, comme il a mal à la tête; mes pauvres enfants, comme vous souffrez dans le ventre!... » Il y a là des troubles de la personnalité, intéressants à étudier, et je ne doute pas que M. Janet ne nous édifie bientôt à cet égard.

Quoi qu'il en soit, L..., après avoir régulièrement éprouvé cette illusion au début de toutes ses absences, s'affaisse un moment, puis il se relève, secoue ses vêtements et jette par terre tous les objets qu'il peut avoir dans ses poches... et c'est fini; il se remet à son ouvrage, à sa conversation, sans aucune espèce de souvenir de ce qui vient de se passer. Eh bien! ce même malade, plusieurs fois, pendant une absence de cet ordre, est sorti et est allé hors de chez lui, à une demi-heure de distance, sans aucune espèce de conscience de ce qu'il faisait. Un autre jour, ayant quitté l'hôpital pour passer deux jours chez lui, il a été en proie à une semblable absence, dans sa demeure à Neuilly. Il est revenu à lui, il a retrouvé sa per-

sonnalité à la porte de la Salpêtrière. Il avait fait tout le trajet de Neuilly au boulevard de l'Hôpital, sans savoir comment, sans se rappeler quoi que ce soit, mais évidemment d'une façon raisonnable, puisqu'il n'a pas été arrêté en route. Dans tous les cas analogues à celui-ci, l'hésitation n'est pas permise; la fugue, avec ses caractères d'acte impulsif, coordonné, prolongé et suivi d'amnésie, n'est que le développement d'une absence comitiale, antérieurement constatée.

Aussi les auteurs qui se sont trouvés en présence de faits semblables n'ont-ils pas hésité à rapporter les fugues à l'épilepsie, même quand les accidents antérieurs avaient des caractères moins nets que dans le cas du malade que vous avez devant vous. Legrand du Saulle[1] cite une fugue de huit jours, survenue tout à coup chez un malade qui, déjà auparavant, avait eu de semblables manifestations, mais de beaucoup moins longue durée. Il raconte, sous ce titre un peu ambitieux : *Fait sans précédent dans la science*, le cas, évidemment étrange, d'un individu qui habitait Paris; celui-ci avait éprouvé divers troubles mentaux vagues, attribués à des congestions cérébrales. Un jour, il s'en va au Havre, et s'embarque sans savoir comment. « Il reprit, dit l'auteur, la connaissance et la possession de ses souvenirs en mer, au bout d'un temps assez long, puisqu'il demanda où il était et qu'on lui répondit qu'il se trouvait en face de Bombay[2] ! »

Dans ces cas, comme dans ceux qui sont analogues, il est facile de rapporter la fugue à sa véritable cause, à l'épilepsie. Mais, — et il faut que vous le sachiez bien, — il est des individus qui, avant leur fugue, n'ont eu aucun accident comitial appréciable. Comment faut-il interpréter ces cas? N'est-il pas naturel, en raisonnant par analogie avec les cas précédents, de les rattacher également à l'épilepsie? C'est ce que Charcot n'a pas hésité à faire dans deux leçons célèbres, faites à propos d'un malade très intéressant[3].

Il s'agissait, dans le cas particulier, d'un homme de trente-sept ans, M..., livreur de marchandises. Il part un matin pour porter des objets à livrer, rue de Villiers. Il se sentait un peu

1. Legrand du Saulle. — *Loc. cit.*, p. 102.
2. Legrand du Saulle. — *Loc. cit.*, p. 111.
3. Charcot. — *Leçons du mardi*, t. I, p. 112, et t. II, p. 313 et 372.

mal à la tête. Au lieu de monter chez son client, il s'en va près du Mont-Valérien. Il passe la Seine sur le pont de Saint-Cloud, et il finit par se réveiller place de la Concorde. Les actes ont été impulsifs, mais il en conserve un souvenir vague. Ce souvenir diminue aux accès suivants. Le voici, une autre fois, qui part pour faire des courses à Paris, dans le quartier du Marais. Il s'en va passer près de Meaux, commande un déjeuner qu'il ne mange pas, revient aux environs de Paris, et finit par se réveiller sous le pont d'Asnières. Une autre fois, il va voir la tour Eiffel, dont on commence la construction; puis il ne sait plus ce qui s'est passé à partir du moment où il s'est trouvé au pied de cette tour. Il se réveille dans la Seine, il s'était jeté dans ce fleuve du haut du pont de Bercy. Enfin, un an plus tard, le voici qui perd conscience rue Mazagran, à Paris. Il revient à lui à Brest, dix jours après, n'ayant aucun souvenir d'un pareil voyage.

Toutes ces aventures sont analysées avec détails par Charcot, qui insiste surtout sur l'absence de tout symptôme comitial, sur le calme du sujet pendant son voyage, sur la coordination compliquée des actes, en rapport avec les circonstances extérieures. Charcot, dans ses leçons, insiste, à plusieurs reprises, sur un fait essentiel, c'est que rien de tout ce qui s'est passé ne rappelle l'absence comitiale vulgaire.

Il conclut, cependant, par analogie avec les faits précédents, « que l'affection dont M... est atteint est *un automatisme ambulatoire de nature épileptique* ». Charcot, en discutant le cas de son malade, mettait bien en relief toute la difficulté du diagnostic, en insistant sur les autres formes et les autres interprétations possibles de la fugue. Mais, dans le cas actuel, il se base sur un fait, dont l'importance est évidemment très grande : je veux dire l'action du traitement bromuré. Charcot avait soumis ce malade à la médication bromurée, et, pendant la période qu'il avait pu observer, il avait noté une certaine diminution dans le nombre et dans la durée des fugues, aussi fit-il de l'affection de M... une épilepsie sans symptômes grossiers, une variété de l'épilepsie larvée.

La suite de cette observation célèbre se trouve dans une thèse intéressante, celle de M. G. Sous[1]. Une partie de l'obser-

1. Sous. — De l'automatisme comitial ambulatoire. *Th. Paris*, 1890.

vation consécutive à la dernière leçon de Charcot a été communiquée par M. Dutil, la dernière partie a été recueillie par l'auteur lui-même auprès des parents du malade. Dans cette nouvelle observation, nous relevons trois grandes fugues en 1890, au moment où le malade continuait et même augmentait spontanément le traitement bromuré. La dernière fugue a eu lieu le 30 juin 1890; le malade a pris congé de sa mère qui l'accompagnait près de la Madeleine, et depuis, dit M. Sous, malgré les recherches de la police on n'a plus entendu parler de lui. Ajoutons enfin que, d'après les renseignements de M. Sous, le malade, très émotif, était vivement affecté par un reproche et qu'il ne partait pas sans raison, mais qu'il avait sa fugue le lendemain du jour où il avait reçu de sa mère ou d'une autre personne de vives remontrances. Ces détails nouveaux ne sont pas sans intérêt, et ils justifient toutes les réserves que Charcot avait eu soin de mettre à son diagnostic.

D'autres observations sont interprétées par le maître d'une manière analogue. Charcot rappelle à ce propos un fait signalé par Motet[1]; il considère, dans ces cas, l'accident comme étant encore un cas d'épilepsie tardive, un véritable équivalent psychique de l'accès épileptique. En un mot, toute une série de fugues : les unes, très voisines de l'accès comitial, les autres, de plus en plus éloignées, ont été interprétées de la même manière et rattachées à l'épilepsie.

***

A peu près à la même époque, d'autres observateurs étudiaient des fugues qui se produisaient dans de tout autres circonstances. Je vous en ai déjà parlé; mais il est nécessaire que j'y revienne avec quelques détails. Je veux parler du travail de M. le docteur Tissié (de Bordeaux). Celui-ci, dans une thèse remarquable : « Sur les aliénés voyageurs », décrit les fugues bien caractéristiques d'un malade, Albert X... Cette observation très précise est tout à fait démonstrative; la fugue, en elle-même, est parfaitement analysée.

1. Motet. — Fugues de quatre et dix jours, etc., *Annales méd. psychol.*, 1886, p. 128.

Jusqu'à présent, en effet, nous ignorons, à peu près autant que les malades, ce qui s'est passé pendant leurs fugues. Nous ne connaissons que les caractères en quelque sorte extérieurs du phénomène; nous ignorons les motifs qui ont fait agir le malade, les pensées qu'il a eues pendant son voyage. Le malade de M. Tissié, à tout instant, sans rime ni raison, abandonne son travail, sa famille; il part à pied, parcourt toutes les grandes routes de France, et se réveille stupéfait, ahuri, soit en plein champ, soit dans un hôpital, ou une prison, où l'ont amené les péripéties inconnues de son voyage. Il n'a aucun souvenir de ses expéditions et se désole de semblables folies. Jusqu'ici tout paraît identique aux fugues précédentes. Mais quand le malade est de retour à l'hôpital de Bordeaux, on put, par des manœuvres très faciles, le plonger dans le sommeil hypnotique, et tout changea d'aspect. On retrouve alors non seulement le souvenir, mais l'explication de la fugue[1]. Le malade, mis en somnambulisme, raconte très bien que pendant la journée qui a précédé son départ, il a entendu parler d'un pays ou d'une ville à voir; qu'il en a rêvé la nuit suivante, et qu'il est parti, dès le matin, poussé par son rêve pour voir le pays. Il se remémore son voyage, le rêve qui le poussait, etc. Bien mieux, si l'on se trouve près du malade quand il commence à rêver, on peut, en l'endormant, modifier le sens du rêve qui commence à se développer, et arrêter la fugue qui allait se produire.

Ce malade est-il épileptique? En aucune manière, répond fort justement M. Tissié. Il a tous les stigmates de l'hystérie. Et j'ajoute que le récit d'un sommeil hypnotique de ce genre, cette mémoire alternante, cette suggestibilité me suffisent pour affirmer qu'évidemment ce malade était un hystérique. La fugue, dans le cas particulier, se rattache donc nettement à une autre maladie : c'est la *fugue de nature hystérique*. Des cas de ce genre se trouvent signalés, mais non décrits, par les anciens magnétiseurs. La description de M. Tissié, par contre, est la plus nette, la plus médicale. Il désigne ces malades sous le nom de « captivés ». Ce nom ne nous semble pas bien utile, car il s'agit, dans ces cas, à n'en pas douter, d'un acte sug-

1. Tissié. — *Les Aliénés voyageurs*, 1877. — *Les Rêves*, 1890.

géré, se produisant pendant un somnambulisme hystérique.

Charcot n'avait pas méconnu cette interprétation. Il l'avait parfaitement prévue, comme le prouve la phrase suivante : « Peut-être, disait-il, des manœuvres d'hypnotisme pourraient-elles provoquer, par suggestion, des fugues aussi longues, aussi accentuées que celles de M... ; le sujet suggestionné, en pareil cas, marcherait sans doute droit devant lui, parfaitement conscient de tous les actes qu'il accomplit, mais aussi parfaitement ignorant du motif qui les lui fait accomplir, comme sous l'impulsion d'une force étrangère irrésistible. Ce sujet-là serait probablement un hystérique à stigmates [1]. » Charcot cite même un exemple qu'il rattache à l'hystérie [2]. Il admettait donc la possibilité des *fugues hystériques;* mais, avec sa prudence de clinicien consommé, il ne voulait diagnostiquer la grande névrose qu'à bon escient, et d'après tous ses stigmates classiques.

Cette interprétation des fugues, qui consistait à les rapprocher des phénomènes hystériques et des somnambulismes, a fait fortune. En effet, elle présentait de grands avantages D'abord elle supprimait une expression impropre ou peu claire, le mot d'*inconscience*, par lequel on désignait l'état des épileptiques pendant leur fugue. Les hystériques n'ont pas, dans leurs attaques et surtout dans leurs somnambulismes, une inconscience absolue. L'on comprend alors très bien que les individus qui font des fugues aient pu prendre des billets de chemin de fer, entrer dans des hôtels, etc., agir avec une intelligence réfléchie dans leurs actes, du moins avec une conscience suffisante. *L'existence d'une amnésie, même totale, ne prouve pas, en effet, l'inconscience de l'acte oublié.* Il ne reste plus alors qu'à expliquer l'amnésie elle-même pour que le problème clinique des fugues rentre dans le problème général des somnambulismes. D'autre part, en comparant la fugue aux phénomènes déterminés par suggestion, on *explique le caractère impulsif*, irrésistible, de cette action. Présentées sous ce jour, les choses paraissent plus claires, quoique, comme je vous le montrerai, l'explication soit encore incomplète.

1. Charcot. — *Leçons du mardi*, t. II, p. 325.
2. Charcot. — *Loc. cit.*, p. 123.

C'est pourquoi, depuis quelque temps, la plupart des fugues qui ont été observées sont présentées, malgré les desiderata du problème, comme des phénomènes hystériques. Ainsi, E. Duponchel[1] considère ces malades comme des suggestionnés. M. Jules Voisin a communiqué au Congrès international de médecine mentale, le 6 août 1889[2], les observations de cinq malades sujets à des accès de vagabondage impulsif. Après les fugues, ils ne se souvenaient de rien de ce qu'ils avaient fait; mais en les endormant, on leur rendait tous leurs souvenirs; d'ailleurs, ils présentaient tous des stigmates très accusés. M. J. Voisin n'hésite pas à rattacher tous ces cas d'automatisme ambulatoire à l'hystérie. Le même auteur décrit un nouvel exemple de fugues, avec les mêmes interprétations[3].

M. le professeur Proust, dans une communication curieuse à l'Académie des sciences morales, séance du 28 janvier 1890[4], raconte l'histoire d'un jeune homme intelligent, avocat au barreau de Paris. Celui-ci, après une altercation avec son beau-père, le 23 septembre 1888, part de chez lui et ne reprend conscience de sa personnalité que trois semaines après environ, le 15 octobre. Il apprend, avec stupéfaction, qu'il a été se promener dans la Haute-Marne; qu'il a contracté 500 francs de dettes, et qu'il s'est fait condamner pour filouterie par le tribunal de Vassy. Il s'est agi, dans le cas particulier, d'un malade que l'on put endormir et qui retrouva, pendant le sommeil somnambulique, tous ses souvenirs. Et quoique les stigmates permanents de la grande névrose ne fussent pas très nets, M. Proust, avec forte raison à notre avis, n'hésita pas à rapprocher le cas de son avocat de ceux de M. Voisin et à faire de la maladie de son client, de l'automatisme hystérique.

Le malade de M. Chantemesse, présenté à la Société médicale des hôpitaux, le 27 juin 1890, fut d'abord considéré comme un cas d'automatisme comitial ambulatoire. Mais, en l'examinant de plus près, on lui découvrit des stigmates hystériques. Dans la discussion qui suivit la présentation, ses fugues

1. Duponchel. — *Étude clinique et médico-légale des impulsions morbides*, etc. *Annales d'hyg. publiq.*, Juillet 1888.
2. J. Voisin. — *Semaine méd.*, 10 août 1889.
3. J. Voisin. — *Annales méd. psychol.* 1889, p. 148.
4. Proust. — *Bulletin méd.*. 1890, p. 107.

furent rattachées, avec toute vraisemblance, à l'hystérie.

M. le professeur Pitres[1] décrit une observation fort intéressante d'un nommé A. D..., qui a parcouru, d'une manière plus ou moins automatique, la plus grande partie de l'Europe. Comme le malade de Tissié, il se rend dans tous les endroits dont on lui vante les beautés. Il court en Suisse et même à Constantinople, parce qu'il a entendu décrire les sites de ces pays. Il recouvre la mémoire de ses fugues pendant l'état hypnotique; il a tous les stigmates; c'est un hystérique avéré.

M. Saint-Aubin[2], dans sa thèse sur les fugues inconscientes hystériques, inspirée par M. J. Voisin, expose huit observations nouvelles, dans lesquelles les fugues coïncident avec l'hystérie et semblent en relation avec elle. Une semblable opinion est soutenue dans la thèse de M. Colin[3], à propos d'un cas d'automatisme ambulatoire. Il en est de même dans le travail de M. P. Garnier : *l'Automatisme somnambulique devant les tribunaux*[4].

Enfin, je vous signalerai encore une intéressante leçon de M. Ballet sur un malade qui faisait des fugues fort prolongées et qui, à son réveil, perdait le souvenir d'un mois entier.

Vous voyez, d'après ces observations dont je pourrais multiplier le nombre aisément, que, depuis quelques années, beaucoup d'auteurs ont une tendance à rapporter les fugues à l'hystérie. Dans plusieurs observations, l'assimilation de la fugue au somnambulisme hystérique est indiscutable; mais pour quelques-unes, cette assimilation est plus difficile. Il est à remarquer, d'ailleurs, que de même que, pendant une période, les médecins ont eu une tendance à considérer les fugues comme épileptiques, sans que le mal comitial soit bien dûment établi dans son existence, de même, maintenant, on rattache plus communément les fugues à l'hystérie, sans que la démonstration du fait soit beaucoup plus rigoureuse.

A mon sens, le problème qui se pose à ce propos peut être ainsi formulé : Les fugues n'ont-elles été observées que chez

1. Pitres. — *Leçons cliniques sur l'hystérie*, t. II, p. 268 et Laurent : Des états seconds. *Th. Bordeaux*, 1892.
2. Saint-Aubin. — *Th. Paris*, 1890.
3. Colin. — État mental des hystériques. *Th. de Paris*, 1890.
4. Garnier. — *Annal. d'hygiène et de méd. légale*, 1887.

des épileptiques ou des hystériques? Faut-il, nécessairement, les interpréter en les rattachant à l'une ou à l'autre maladie?

***

S'il en était ainsi, comment comprendre des observations comme celle qui a été rapportée par mon chef de clinique, M. Souques[1]? Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, appartenant à une famille très tarée au point de vue nerveux, au point de vue de l'hérédité. Il a, depuis l'âge de vingt ans, des impulsions à boire; il les sent; il se rappelle très bien l'état spécial dans lequel il se trouve pendant ces périodes; il s'en rend parfaitement compte, mais il sent que ses impulsions sont irrésistibles. Un matin, à la suite d'une période de dipsomanie qui a duré dix jours, il est pris de l'impulsion irrésistible à marcher; il file, droit devant lui, sans but aucun. « Il avait cependant conscience de ce qu'il faisait en partant ainsi et il a gardé très précis le souvenir de tous ses actes. » Il a déjeuné dans un restaurant; il a couché à la belle étoile et il rentre après quarante heures de fugue. Une fois chez lui, il fait à sa femme le récit complet de sa fugue et se lamente. Malgré cela, il recommence, de même, après un autre accès dipsomaniaque qui avait duré quinze jours,

M. Souques, avec raison, insiste sur ce point important, qu'il n'y a, chez son malade, aucun signe apparent de mal comitial, et que, d'autre part, ni dans le passé, ni dans le présent, il n'y a aucun fait que l'on puisse rattacher à l'hystérie. Le seul détail précis, c'est que la fugue est liée à l'accès dipsomaniaque qui, lui-même, ne se rattache évidemment, dans ce cas, ni à l'épilepsie, ni à l'hystérie, mais à ce que bon nombre d'aliénistes très distingués appellent la dégénérescence mentale.

Sans insister sur des descriptions de ce genre, qui sont fréquentes chez tous les auteurs qui ont décrit les épisodes des dégénérés, je puis mettre sous vos yeux un petit garçon qui a été amené, il y a quelque temps, à la Salpêtrière. Son cas se rapproche de celui de M. Souques, au moins en un point; c'est

1. Souques. — Automatisme ambulat. chez un dipsom. *Arch. de neurol.*, 1892.

qu'il ne s'agit, dans le cas de cet enfant, ni d'hystérie, ni d'épilepsie. Voici le résumé de son observation :

***

Il s'agit d'un nommé G. M..., âgé de dix ans, que j'ai gardé en observation dans les salles, pendant quelques mois et que j'ai fait revenir ces jours-ci. Dans ses antécédents héréditaires, je relève ce fait particulier que deux sœurs de son père ont présenté des accidents analogues aux siens et que je vous spécifierai tout à l'heure; elles faisaient des fugues; l'une d'elles avait des convulsions. Il n'a pas été possible, d'après ce qui m'a été raconté, de savoir si ces convulsions étaient de nature hystérique ou épileptique. Le grand-père semble bien avoir été un alcoolique chronique.

M... a eu une enfance normale, sans retard dans son évolution; mais, de très bonne heure, il a montré un mauvais caractère; il était boudeur; il était sombre, sournois et menteur. Il se vantait de n'avoir d'affection pour personne; cependant il était intelligent et apprenait facilement à l'école. Il a été élevé à la campagne par sa grand'mère. Il n'est à Paris, chez ses parents, que depuis peu de temps.

Un soir de l'année dernière, le samedi 7 décembre, sans aucune espèce de raison, il sort de la salle sous prétexte d'aller aux cabinets, et il disparaît dans la rue. Malgré toutes les recherches des parents le dimanche, on ne l'a pas retrouvé. L'enfant est rentré de lui-même dans la nuit du lundi au mardi, disant qu'il revenait parce qu'il avait faim, et que, sans cela, il ne serait pas de retour. Cette fugue a recommencé trois fois en quinze jours, à peu près dans les mêmes conditions. Il partait à l'improviste, restait absent deux ou trois jours et revenait lorsqu'il était pressé par le besoin de la faim. Il a fait en tout six de ces fugues

Nous le recevons à l'hôpital au mois de janvier et, pendant un mois qu'il passe dans le service, il se montre très raisonnable. De temps en temps seulement il se plaint que « cela lui parle dans la tête, qu'il a envie de s'enfuir », mais il ne fait aucune tentative pour se sauver. A peine rentré dans sa famille en février, il dit encore un soir à sa mère qu'il s'en va aux

cabinets, et le voici qui se sauve dans la rue, à peine vêtu, par ces grands froids dont vous vous souvenez. Ce n'est que le lendemain dans la nuit que des sergents de ville l'ont trouvé couché bien tranquille sous le pont d'Austerlitz. Enfin, tout dernièrement, il vient encore de s'enfuir pour le huitième fois, mais il a fait des progrès, car il a vécu trois jours en se faisant donner à crédit du pain et des gâteaux par les fournisseurs de sa famille. Depuis, sa mère l'a gardé chez elle vêtu d'une robe de fille qui lui enlève, paraît-il, l'envie de s'en aller, et elle nous l'a ramené dans le service.

***

L'étude attentive des antécédents du jeune M..., de même que l'étude précise de ce qui se passe avant ou après la fugue, montre qu'il n'existe, dans le cas particulier, ni symptômes comitiaux, ni phénomènes hystériques. Quand on interroge l'enfant sur ces fugues, il peut, en grande partie, les raconter; il sait à peu près ce qu'il a fait, par où il a passé, quoiqu'il y ait, dans son récit, des lacunes et des mensonges. Deux fois ses parents ont pu retrouver sa piste, dans ses fugues; il était en contemplation devant des chevaux de bois et des baraques de foire. Il décrit bien, et d'une façon sensée, les impulsions qu'il éprouve. « C'était plus fort que moi, dit-il; cela me poussait à marcher; cela me faisait mal derrière la tête...; ça me pousse comme si une personne me poussait. »

En résumé, ce n'est ni un épileptique, ni (au moins pour le moment) un véritable hystérique. Son esprit est mal synthétisé; mais la désagrégation de ses états de conscience n'est pas régulière, ni permanente. Il est suggestible et il suffit qu'il désire se promener ou voir les chevaux de bois, pour que l'idée devienne *impulsive* et, en partie, *irrésistible*. La dernière fugue lors de laquelle des agents, comme je vous l'ai dit, l'ont retrouvé dormant sous le pont d'Austerlitz, montre d'une façon curieuse ce rôle de la suggestion. Il a raconté à ses parents que, pendant son séjour à la salle Bouvier, il était dans les meilleurs termes avec un autre jeune malade qu'il appelait son grand frère. Ce grand frère lui a enseigné une foule de belles choses, en particulier il lui a expliqué que le souverain

plaisir pour un jeune Parisien, c'est de coucher sous les ponts. Dans la première fugue, qui a lieu immédiatement après sa sortie de l'hôpital, on le trouve dormant sous un pont, et juste sous le pont d'Austerlitz, en face de la Salpêtrière. C'est un individu chez qui le plus sot discours prend bien vite un caractère impulsif et lui fait accomplir des sottises. Les faits divers des journaux nous racontent de temps en temps des accidents étranges qui n'ont pas une autre explication.

Laissez-moi, maintenant, vous représenter un jeune hystérique que vous avez déjà vu à une de mes leçons du mardi. Celui-là aussi a fait des fugues, mais celles-ci ne sont que la conséquence de son état hystérique; comme vous allez le voir, et comme je vous l'ai déjà dit, elles sont le résultat de son état de dégénérescence, de son état psychasthénique, comme dirait M. Janet.

***

R... est âgé de seize ans, il exerce la profession d'imprimeur. Son père se porte bien. Il n'y a pas d'aliénés dans la famille; mais la mère est une grande hystérique. A la suite d'une fièvre typhoïde, elle a eu une contracture des jambes en flexion. Elle était hypnotisable; on a pu, en partie, la débarrasser de ses contractures pendant l'hypnose, mais elle est restée paralysée des jambes.

R... a eu une enfance difficile. Successivement il a contracté l'impétigo, une fièvre typhoïde grave à sept ans. Intelligent en apparence, aimable, il a toujours été dépourvu de la faculté d'attention; il n'a jamais pu ou voulu travailler. C'est à peine s'il sait lire et écrire. « Il n'a aucune volonté, dit le père; il ne sait pas distinguer le bien du mal; il fait tout ce que l'on veut, le bien comme le mal; cela dépend de ceux qui l'entourent. » Il ment continuellement ou bien il raconte ses rêves, sans faire attention s'ils sont vrais ou faux. Ses mensonges rendent d'ailleurs son observation très incomplète, car elle est difficile à recueillir. Ainsi il dit avoir eu, étant chez lui, de fréquentes attaques de nerfs; son père affirme le contraire.

Depuis longtemps sa conduite se dérangeait; il volait du vin chez ses parents; il a vendu ses livres et son violon; il a volé et vendu les boucles d'oreilles de sa sœur; au lieu d'aller à son travail, comme il s'en vantait chez ses parents, il se traînait dans la rue avec des garnements de son espèce.

Le 18 février 1895, il contrefait l'écriture de son père, et il écrit une lettre au directeur de son imprimerie, dans laquelle il demande qu'on remette au porteur de la lettre l'argent qui lui est dû. Il explique cette demande en disant qu'il est malade et qu'il a besoin de médicaments. Il n'a jamais voulu avouer avoir écrit cette lettre, quoique l'écriture ait été reconnue pour la sienne. Le lendemain, cependant, il va avec aplomb demander cet argent, déjà remis au porteur de la lettre. De là des explications, des reproches, comme vous le pensez bien.

Mécontent, il part de la maison, le lundi 20, pour se rendre à l'atelier, mais au lieu de cela il prend la fuite avec d'autres enfants vagabonds. Trois jours après, sans que rien ne justifie sa manière de faire, il va demander un lit à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, qui a la bonté de le recevoir et de le faire reposer quelques jours, après lesquels il est renvoyé. Au lieu de rentrer à la maison, il vagabonde encore pendant deux jours; puis il cherche à entrer à l'hôpital Broussais, mais il n'y avait pas de place. On l'envoie à l'hôpital Tenon où il a été reçu; c'est là que son père l'a retrouvé.

Il prétend avoir eu des crises de nerfs dans la rue, avoir été soigné chez un pharmacien, avoir été transporté à l'hôpital, où, de nouveau, il aurait eu de nombreuses crises; mais personne, à Tenon, n'en a parlé au père. Il est incontestable qu'à Tenon il avait les jambes contracturées et anesthésiques. Il a raconté une partie de sa fugue à son père. Il avait peur, lui a-t-il dit, de rentrer à la maison à cause de sa mésaventure à l'atelier. Il se proposait de gagner sa vie en donnant des leçons de vélocipède; il s'est promené au Bois de Boulogne, il a été voir patiner, etc.

Actuellement, le malade présente des stigmates d'hystérie : anesthésie à peu près complète des jambes jusqu'aux aines, organes génitaux exceptés; hyperesthésie du bras gauche; rétrécissement du champ visuel à 30° pour chaque œil; contracture des deux jambes en extension, le genou seul est immo-

bilisé; la hanche et le pied présentent leurs mouvements normaux. La contracture est plus accentuée à gauche qu'à droite. Aucune attaque n'a été observée dans le service. L'amnésie est assez générale; elle porte sur tous les événements et non particulièrement sur ceux de sa fugue. Cette fugue, qui n'est pas oubliée d'une manière générale, n'est chez ce jeune garçon que la suite, la conséquence d'une série de vagabondages déjà faits avec conscience.

La fugue, dans ce cas particulier, me paraît pouvoir être expliquée par une impulsion, par une suggestion venant surtout des petits vagabonds dont il avait fait sa société, venant aussi de la crainte qu'il attachait à la mauvaise action qu'il avait commise. Elle est, dans tous les cas, la conséquence de la faiblesse générale de sa volonté. Voilà pourquoi je vous disais tout à l'heure que, quoique le malade soit un hystérique, ainsi que le démontrent ses stigmates permanents, la fugue n'a pas les caractères d'un phénomène hystérique proprement dit; elle reste une impulsion vague, analogue à celle des dégénérés, des psychasthéniques.

***

Il existe donc des fugues qui ne sont ni épileptiques, ni hystériques; ce ne sont pas des impulsions suivies d'amnésie, des actes impulsifs inconscients, ce sont des impulsions en majeure parties conscientes. M. Régis a inventé un mot nouveau pour désigner ce genre d'impulsions : il les désigne sous le nom de *dromomanie* qui s'ajoute à la liste déjà bien longue des dipsomanies, pyromanies, arithmomanies, etc. C'est là une troisième catégorie de fugues qui, au point de vue clinique, est bien distincte des autres.

Nous voici un peu loin de l'étude du premier malade que je vous ai présenté, de la fugue si intéressante de P..., qui, parti de Nancy, se réveille à Bruxelles sans aucun souvenir des huit jours occupés par son voyage. Mais ce détour n'aura pas été inutile. Après avoir étudié de près notre malade, les caractères fondamentaux de la fugue, nous avons recherché

dans quelles maladies et de quelle manière ce syndrome pouvait se présenter. Nous avons obtenu un résultat intéressant en constatant que la fugue peut se présenter dans trois maladies différentes et de trois manières différentes. Nous sommes maintenant mieux armés pour interpréter notre première observation, ainsi que je vous le montrerai vendredi prochain.

LES DÉLIRES AMBULATOIRES OU LES FUGUES[1]

Sommaire. — Sur quels éléments doit reposer le *diagnostic* de la nature d'une fugue ? Sur le passé pathologique du malade, sur les signes concomitants et sur les caractères de la fugue elle-même. Importance de l'analyse psychologique.
Caractères différentiels des fugues épileptiques, hystériques et psychasthéniques.
Interprétation psychologique du cas de P... Comment se fit le retour des souvenirs. Filiation des phénomènes d'après le récit du malade.
Il s'agit, dans ce cas, d'une *idée fixe* de fuite, ayant amené une fugue hystérique chez un psychasthénique.
Traitement des fugues épileptiques, hystériques et psychasthéniques.
Ce qu'il faut penser du côté *médico-légal* des fugues.

Dans ma dernière leçon, je vous ai présenté un malade, P..., qui, au mois de février dernier, a accompli une grande fugue de huit jours, et qui, parti de Nancy, s'est réveillé à Bruxelles sans aucun souvenir d'un pareil voyage. Pour comprendre ce fait assez remarquable, je vous ai rappelé que les fugues pouvaient se présenter de trois manières différentes, chez trois catégories de malades : les épileptiques, les hystériques et les dégénérés ou les psychasthéniques. Il nous faut aujourd'hui appliquer nos études précédentes au cas de P..., et résumer les conclusions pratiques qui résultent de ce diagnostic.

La plupart des médecins qui se sont occupés de cette question de diagnostic, se sont bornés, il faut bien le reconnaître, à décrire les phénomènes que les malades ont présentés simultanément ou antérieurement à la fugue, et qui n'ont souvent qu'un rapport très indirect avec celle-ci. Ce malade a eu, autrefois, des accès comitiaux, on en conclut que la fugue qu'il

1. Leçon du 24 mai 1895, recueillie par M. le docteur Pierre Janet.

présente actuellement est comitiale; il a des anesthésies, donc sa fugue est hystérique; il a eu des doutes, des obsessions, donc sa fugue est psychasthénique. Ce raisonnement peut et doit quelquefois nous guider; mais il est loin d'être absolument rigoureux. M. Magnan, dans son beau travail sur la coexistence de plusieurs délires chez le même aliéné[1], a fait très justement, à mon sens, remarquer qu'un épileptique peut être à la fois alcoolique, atteint de folie circulaire, délirant chronique, etc.; j'ajoute qu'il peut même présenter des phénomènes dépendant de l'hystérie; c'est l'association aujourd'hui bien connue de diverses névroses et psychoses. Les mêmes faits peuvent se présenter chez les hystériques, chez les psychasthéniques; aussi de semblables constatations de symptômes simultanés ne peuvent que préparer la voie pour la connaissance du diagnostic; elles ne permettent pas de l'affirmer.

Le diagnostic, certainement, a gagné en précision quand on a noté, avec soin, les phénomènes qui accompagnent la fugue elle-même : vertiges et pâleur du visage, miction involontaire, morsures de la langue, suffocations, convulsions au début ou à la fin de la fugue. Il y a là un ensemble de phénomènes qui paraissent démonstratifs, et qui, en effet, bien nettement constatés, ont cette valeur; mais souvent, très souvent, ces phénomènes sont difficiles à saisir; parfois même, ils manquent complètement. Rappelez-vous le cas de notre malade P... Il a, au début de sa fugue, senti un violent mal de tête, et c'est tout. Il n'a pas eu de convulsions quand, couché dans la neige, il s'est réveillé. Ce qui le prouve, c'est que celle-ci n'était pas foulée aux alentours, et ses habits n'étaient pas souillés ni salis. Que conclure dans des cas semblables, et ceux-ci, en réalité, sont les plus nombreux?

Si l'on veut maintenir absolument la distinction clinique, imposée par les auteurs, entre les trois espèces de fugues, il faut, de toute nécessité, trouver des éléments de diagnostic dans la fugue elle-même, dans la façon dont elle se produit. Le diagnostic, en un mot, — alors que les phénomènes concomitants manquent, — ne pourra être fait sérieusement que par l'analyse psychologique des phénomènes. Or, cette étude com-

1. Magnan. — *Archives de Neurolog.*, t. I, p. 49.

parative des divers phénomènes psychologiques est, dans l'espèce, fort difficile, pour une raison bien simple, c'est que la psychologie des diverses maladies est loin d'être également connue ; c'est une question qui commence à peine à sortir des limbes.

***

Il me faut, d'abord, mettre en évidence un premier point assez net, assez précis, le suivant : les fugues qui ont été observées chez la troisième catégorie de malades, chez les psychasthéniques ou dégénérés, *ne sont pas suivies d'amnésie ;* il en était ainsi pour le malade dipsomane de M. Souques, dont je vous ai parlé, pour le petit M... et pour R... que je vous ai présentés dans ma dernière leçon. Il faut ranger dans une catégorie à part les fugues de ce genre, quels que soient les malades chez qui on les rencontre, hystériques même ou épileptiques. Ces phénomènes ont des caractères bien connus : obsession, conscience de l'acte, irrésistibilité, satisfaction quand l'acte est accompli. En un mot, il s'agit d'impulsions conscientes dont le mécanisme psychologique est encore incomplètement expliqué, mais qui se distinguent nettement de l'automatisme complet et inconscient. Restent les fugues *épileptiques* et *hystériques*, qui, toutes deux, offrent ce caractère important d'être suivies d'une amnésie plus ou moins complète.

Il faut reconnaître que l'auteur qui a le mieux compris le problème, et qui a fait le plus d'efforts pour distinguer ces deux dernières catégories de fugues, est M. Jules Voisin[1]. M. le professeur Pitres a développé, avec son talent habituel, quelques-unes des indications générales fournies par M. Voisin. M. Saint-Aubin, élève de M. Jules Voisin, avait ajouté comme sous-titre à sa thèse sur les fugues hystériques, ces mots : *Diagnostic différentiel avec l'automatisme de l'épilepsie ;* mais la lecture de son travail ne nous a pas convaincu que cet auteur avait rempli complètement son programme ; somme toute, il s'est borné à décrire les fugues hystériques, et il n'a fait que répéter, relativement au diagnostic, ce qu'avait dit M. Voisin.

1. J. Voisin. — *Semaine méd.*, 10 août 1889.

En premier lieu, dit M. Voisin, les *hystériques sont hypnotisables* et retrouvent, pendant l'hypnose, le souvenir de leurs fugues. Ce caractère me paraît excellent et essentiel. Le somnambulisme provoqué apparaît, en effet, de plus en plus, comme un caractère primordial de l'hystérie. Le rappel des souvenirs d'une attaque, d'un délire, d'une fugue, pendant l'état somnambulique et pendant cet état seul, est un phénomène extrêmement fréquent, on pourrait même dire constant, dans l'hystérie.

Mais n'en est-il ainsi que dans l'hystérie? On sait, par exemple, qu'une ivresse nouvelle peut amener le souvenir d'une ivresse précédente. Est-on bien sûr qu'il ne puisse pas en être de même dans l'épilepsie, qu'il n'y ait pas continuité de souvenir entre deux délires épileptiques? Permettez-moi, à ce propos, de mettre sous vos yeux une des épileptiques du service, dont je vais vous résumer l'observation.

C'est une jeune fille de vingt ans, épileptique indiscutable : grands accès comitiaux, cicatrices de la langue, cicatrices étendues du bras, qui a été brûlé dans une chute, au moment d'un accès, etc. L'année dernière, après les grands accès, qui survenaient à peu près chaque mois, elle entrait dans une période de délire durant à peu près quarante-huit heures. Elle restait couchée dans son lit, bien tranquillement, reconnaissait les personnes, mais répétait sans cesse, à tout venant, une plainte bizarre. Elle se plaignait que l'infirmière lui avait volé ses bijoux. Le délire terminé, elle ne se souvenait plus de cette plainte et n'en parlait plus. Le mois suivant, M. Janet la retrouve couchée après un accès; elle l'appelle et lui dit : « L'infirmière m'a encore volé mes bijoux! » et la même scène se reproduisait à peu près tous les mois.

Évidemment ce cas n'est pas d'une netteté absolue. Mais des faits de ce genre, s'ils se multipliaient, justifieraient la supposition si intéressante de Charcot : « On peut se demander, en présence de cas semblables, disait-il, s'il n'y a un *somnambulisme comitial comme un somnambulisme hystérique*[1]. » Mais je m'empresse d'ajouter que le somnambulisme comitial n'est pas du tout connu, et qu'en supposant son existence certaine,

1. Charcot. — *Leçons du mardi*, t. I, p. 118.

ou ne sait pas comment le distinguer de l'autre. Il n'en reste pas moins vrai que cette division nette des souvenirs en deux parts, l'une appartenant à la vie normale, l'autre constituant une deuxième personnalité accidentelle; que la production facile de tels somnambulismes, qui ramènent les souvenirs, doivent incliner fortement à rattacher de semblables phénomènes à l'hystérie.

En dehors des renseignements fournis par l'étude des somnambulismes provoqués, ou dans les cas où ces états hypnotiques ne peuvent être déterminés, avons-nous, pouvons-nous tenir compte d'autres caractères tirés de l'examen de la fugue en elle-même? M. J. Voisin insiste sur un caractère qui n'est peut-être pas absolument distinctif, mais qui me paraît cependant très important : « Les fugues hystériques, dit-il, sont *méthodiques;* les *actes sont bien coordonnés*, tandis que, chez les épileptiques, les *actes sont incoordonnés;* les malades vont au hasard, droit devant eux; ils délirent ou sont en proie à la fureur. » M. Pitres disait de même : « L'épileptique ne raisonne pas avec sa maladie; il perd tout à coup conscience; il agit comme un automate: les fugues hystériques sont raisonnées et même bien préparées. » « Un automatisme vraiment épileptique, disait M. Pierre Janet[1], doit être, à notre avis, très court, sans raisonnement, sans combinaison intelligente des actes, en rapport avec les circonstances; et, pour avouer toute notre pensée, une fugue complète, durant des journées entières, dans laquelle le sujet parle et agit en apparence comme une personne normale, nous paraît appartenir bien plus à l'hystérie qu'à l'épilepsie.

Ce caractère n'est pas, sans doute, absolument précis, et il s'agit ici d'une question de degrés; mais il est important. Cette coordination des actes indique le développement de la deuxième personnalité qui se rattache bien mieux à la conception que nous avons de l'hystérie qu'à celle de l'épilepsie.

***

En résumé donc, deux caractères sont à retenir pour le diagnostic dans de semblables cas : 1° le degré de l'amnésie

1. P. Janet. — *Accidents mentaux des hystériques*, 1893, p. 291.

consécutive, qui distinguera les fugues hystériques et épileptiques des impulsions psychasthéniques; 2° le degré de l'intelligence et de la coordination des actes, qui séparent les fugues proprement dites, phénomènes hystériques, à mon avis, des absences, des délires procursifs des épileptiques.

La fugue complète, composée d'actes intelligents et coordonnés pendant une durée assez longue, suivie d'amnésie, avec retour de la mémoire dans un somnambulisme consécutif, est pour moi un type des phénomènes hystériques; et même, s'il se rencontre chez des sujets atteints d'autres maladies, je crois juste de lui conserver son nom et de le considérer comme hystérique. Quand ces caractères sont atténués, quand l'un ou l'autre est éteint, le diagnostic est plus difficile, et il faut tenir compte de tous les détails psychologiques pour savoir jusqu'à quel point l'acte se rapproche de la série des impulsions psychasthéniques ou de la série des absences épileptiques.

* * *

Nous sommes maintenant en mesure d'interpréter la psychologie de l'observation de notre malade P...

Pour diagnostiquer la nature de sa fugue, nous ne pouvons pas, d'une façon essentielle, nous servir des antécédents. Le malade, évidemment, n'est ni un épileptique, ni un hystérique avéré. Il est nerveux, un dégénéré, si l'on veut, par ses réactions morbides, en conservant à ce mot son sens vague; il a déliré plusieurs fois au cours de maladies fébriles graves; il est impressionnable à l'excès, puisqu'il raconte qu'il s'est évanoui lorsqu'on parlait devant lui d'un accouchement qui lui rappelait celui de sa première femme; c'est un *émotif,* comme on en rencontre des milliers à notre époque; sa corticalité est facile à émouvoir, sans qu'il ait une grande puissance de réaction contre ses manifestations; mais on ne peut rien dire de plus. On ne peut, non plus, faire un diagnostic ferme, en prenant en considération les symptômes qui ont accompagné la fugue. Nous n'avons pas de détails précis et il ne semble pas qu'au début ou à la fin de sa fugue il y ait eu des convulsions. Après son réveil, le malade ressentait des maux de tête; il tremblait de tous ses membres; il éprouvait une sensation de faiblesse et

d'engourdissement dans les jambes qui lui semblaient s'enfoncer dans le sol. Pendant plusieurs jours, il ressentit ces faiblesses et ces engourdissements dans les membres inférieurs. Il s'étonnait aussi de ne pas trouver de goût aux aliments et d'être forcé d'ajouter beaucoup de sel pour les rendre plus sapides, ce qu'il ne faisait pas auparavant. Enfin, outre son amnésie localisée, il avait des troubles généraux de la mémoire; il ne retrouvait plus aussi facilement les noms des personnes. Ces troubles de mémoire, je vous le fais remarquer de nouveau, existaient déjà un peu avant la fugue.

Peut-être pourrait-on, dans ces diverses manifestations, retrouver quelques symptômes rattachables à l'hystérie. Tous ceux-ci, malheureusement, sont bien vagues, bien effacés, et ces stigmates, dans tous les cas, ont été peu durables. M. P. Janet a eu la complaisance d'écrire à M. le docteur Thomas (au Perreux); c'est le médecin qui a vu le malade aussitôt après son retour à Paris. Ce dernier a eu l'obligeance de répondre qu'il a, à ce moment, constaté de la faiblesse, les tremblements dont je vous parlais tout à l'heure, une altération de la voix, qui était saccadée. Mais il n'a pas noté de troubles de sensibilité bien nets. D'ailleurs, ici à la Salpêtrière, lors de notre premier examen et depuis, aucun trouble de ce genre n'a pu être constaté. Toutes les sensibilités étaient intactes, le champ visuel normal. Il n'est donc guère possible de formuler un diagnostic précis d'après ces quelques indications.

Vous devez vous rappeler, d'après les remarques que je vous ai faites précédemment, de quelle importance aurait été, dans l'espèce, le sommeil hypnotique pour l'interprétation d'un état comme celui qu'a présenté notre malade P... Aussi, dès que son observation fut suffisamment connue, lui proposa-t-on d'essayer de l'hypnotiser pour lui rendre ses souvenirs et pour apprécier le pronostic de son accident. Malheureusement ce malade avait sur le somnambulisme et le magnétisme, peut-être parce qu'il est de Nancy, des idées très particulières. Il éprouvait pour ces pratiques à la fois du mépris et, ce qui n'est pas rare, de la terreur. Une petite tentative à laquelle il se prêta un instant, provoqua une émotion très grande et comme une ébauche d'attaque de nerfs. On céda, peut-être à tort, au désir du malade qui demandait quelques jours de

réflexion avant d'essayer de nouveau de se laisser endormir. Peut-être aurait-il été hypnotisable à ce moment. Mais, et c'est une règle de pratique dont vous ne devez jamais vous départir si vous ne voulez pas vous exposer, parfois, à de cruels mécomptes, il ne faut jamais endormir les malades contre leur gré et sans témoins, même quand l'utilité du sommeil hypnotique vous apparaît indiscutable.

En réalité, une seule chose importante peut être constatée à cette période, et cette chose me semble être capitale. Dans les premières nuits, qui suivirent son arrivée, P... fut agité et *rêva tout haut.* Toutes ses paroles ne purent être recueillies, mais on distingua les deux mots suivants, plusieurs fois répétés : *Bon; c'est entendu...* Or, ces mots, il les avait prononcés, pendant la fugue, au moment de son départ de la maison. Ils avaient été entendus par son voisin qui lui rappelait sa promesse de venir dîner avec lui. P... rêvait donc à sa fugue; il en retrouvait, en rêve, certains souvenirs. Ce n'est pas aussi probant qu'un retour de ses souvenirs en état hypnotique; mais c'est une preuve intéressante du dédoublement de la personnalité. A elle seule cette preuve nous amène, comme les remarques précédentes, à considérer l'accident, dans le cas particulier, comme étant de nature hystérique.

Au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, le malade, complètement rassuré, demanda lui-même à être hypnotisé. A ce moment, il ne ressentit aucune émotion; mais tous les procédés appliqués, même avec ténacité et patience, n'amenèrent aucun résultat appréciable. Peut-être pourrait-on rattacher cet insuccès complet à une modification considérable qui s'était faite dans l'esprit du malade. Depuis quelques jours, en effet, P... se sentait *transformé;* il n'avait plus de maux de tête; il avait l'esprit plus lucide. Enfin, détail de la plus haute importance, il avait *retrouvé la plus grande partie des souvenirs de sa fugue.*

Que s'était-il donc passé? P... avait rencontré dans les rues de Paris (le malade sort se promener presque tous les jours) son frère, et il avait eu une conversation avec lui. Cette conversation, ainsi que vous allez facilement le comprendre tout à l'heure, avait délivré son esprit d'un grand poids, et avait été pour beaucoup dans l'amélioration générale de son état psy-

chique, dans la disparition de ses maux de tête; mais elle n'avait pas suffi à rétablir les souvenirs.

Un autre petit incident, s'ajoutant au premier, détermina le retour des souvenirs. P..., en brossant ses habits, trouva dans une poche un petit papier sur lequel étaient quelques lignes écrites au crayon. Ce papier le plongea dans le plus grand étonnement. C'était une recommandation en règle, signée d'un nom inconnu, à une maison charitable de Bruxelles pour qu'on voulût bien le loger pendant quelques jours. P... ne comprenait pas, tout d'abord, d'où pouvait venir cette lettre. Il chercha, avec les plus grands efforts, à coordonner les souvenirs que lui rappelait ce morceau de papier. Toute la nuit, *dans un demi-sommeil*, il continua ces recherches. Et, en partant de ce papier, comme point de repère, il vit ce qu'il avait fait à Bruxelles; il remonta ainsi aux jours suivants et put reconstituer les principaux épisodes de sa fugue. Ce petit fait semble justifier la remarque de Maury que souvent l'amnésie post-somnambulique dépend du défaut d'association entre les phénomènes de l'état présent et ceux de l'état hypnotique. La remarque, assurément, n'est pas toujours vraie; mais, dans le cas actuel, un détail du somnambulisme, indiqué par le morceau de papier, a permis au malade de mieux diriger ses efforts et de retrouver, à peu près, ses souvenirs.

Voyons, maintenant, ce qu'il a pu nous raconter, et comment ce récit justifie et explique sa fugue? « Il faut d'abord, nous dit-il, que je vous dise un incident survenu un mois avant la fugue, au mois de janvier, et que je croyais d'abord sans importance pour expliquer ma maladie. » Au mois de janvier, juste au nouvel an, le frère de P... lui écrivait une lettre dans laquelle il l'accablait d'injures, l'accusant d'une action abominable et le menaçant de tout révéler à la police : cette accusation était fausse, et vous comprenez facilement l'indignation de P... A partir de ce moment, il reste très préoccupé de cette accusation calomnieuse, d'autant plus profondément que, pour des raisons de famille, il ne put parler de son souci à sa femme et qu'il dut garder pour lui seul ses ennuis. A plusieurs reprises même, l'idée de la police à ses trousses, la pensée de fuir, vint le tourmenter dans ses rêves et pendant le jour. Il chassa ces idées absurdes et crut qu'il les avait oubliées. Ce-

pendant, détail que je vous prie de souligner expressément, c'est à partir de ce moment qu'il a des maux de tête, et que commencent les distractions et les troubles de mémoire.

Nous sommes en mesure, maintenant, d'analyser ce qui s'est passé, le dimanche 3 février, au moment où nous avons laissé le malade souffrant d'un mal de tête étrange, sur le pont Stanislas. Voici, du moins, les souvenirs que P... paraît avoir retrouvés exactement.

Malgré ce mal de tête, il continua à marcher, et, sur le pont même, à quelques pas devant lui, il vit une femme en deuil qui pleurait et qui se désespérait. Il s'approcha d'elle et lui demanda la cause de ce grand chagrin. Elle lui raconta qu'elle venait d'être chassée par son mari, qu'elle était sans asile et qu'elle n'avait plus qu'à terminer ses jours par le suicide; P... est ému par ce récit et par l'attitude de cette femme; il cherche à la consoler, puis il la quitte pour rentrer à la maison. Rendu chez lui, il se souvient bien qu'il a erré dans les chambres, qu'il a dérangé quelques meubles; enfin, qu'il a pris deux billets de cinquante francs qui se trouvaient en deux endroits différents. Il a répondu à son voisin, qui l'appelait pour dîner : « Bon, bon, c'est entendu, » et il est sorti brusquement sans fermer la porte.

Dans la rue, il a rencontré la même femme, toujours au désespoir; probablement elle l'attendait. Il a marché avec elle au travers de la ville de Nancy jusque dans les faubourgs; il la consolait toujours et il cherchait à la détourner de ses sinistres projets. Pendant cette promenade, à une heure tardive, ils se sont même égarés, et ils ont dû demander, afin de retrouver leur chemin, des indications à un soldat. Ils sont ensuite rentrés en ville; puis ils se sont rendus dans un hôtel d'une rue latérale qui coupe le faubourg Saint-Jean. Là, P..., toujours pour consoler la désespérée, car il prenait son rôle au sérieux, lui a offert un verre de chartreuse qu'elle a accepté. Pour payer les deux consommations il a dû demander la monnaie d'un de ses billets de cinquante francs, et il se souvient nettement que sa compagne a pris, sur cette monnaie, une pièce de cinq francs qu'elle a mise dans sa poche, toujours pour se consoler. Puis ils sont montés à l'étage supérieur et se sont couchés ensemble avec la plus parfaite tranquillité

Le lendemain, P... se réveille en sursaut; il est à remarquer, d'ailleurs, qu'il a des sommeils et des réveils brusques pendant son état de somnambulisme. Il est pris d'une terreur folle, d'abord parce qu'il est couché avec une femme qui n'est pas la sienne, et que ce fait ramène dans son esprit la pensée de l'accusation lancée par son frère, puis parce qu'il est tard, neuf heures et demie du matin, et que l'heure de son bureau, où l'attend un chef sévère, est passée depuis longtemps. Il s'habille rapidement et se sauve sans un mot d'explication. Le voici qui fuit à pied, droit devant lui; il traverse Nancy; il arrive à Champigneulle, où il se sent fatigué; il s'arrête alors pour prendre une tasse de café. Puis il va à la gare et part par un train, entre onze heures et midi, avec un billet pour Pagny-sur-Moselle. Dans le train il ne pense qu'aux moyens de fuir; aucune autre idée n'existe plus pour lui. A Pagny, il déjeune et va à pied jusqu'à Longwy, où il couche dans un hôtel qu'il ne connaît pas, mais qui s'appelle la Poire d'or, ou la Chaîne d'or. Le lendemain matin, en se réveillant dans l'hôtel de Longwy, il pense un instant à retourner chez lui, et la preuve de ce fait, c'est qu'il demande l'heure des trains pour Nancy. Mais arrivé à la gare, l'idée de fuir est la plus forte, et il prend un billet pour Luxembourg. A Luxembourg, n'ayant rien de mieux à faire, il va tranquillement se faire couper les cheveux. Il couche à l'hôtel, et le lendemain matin, il recommence encore à demander l'heure des trains pour Nancy. Mais à la gare, il cède de nouveau à l'idée impulsive et prend un billet pour Arlon. Il ne s'arrête dans cette ville que pour déjeuner, et, le soir, il arrive à Bruxelles. *C'était le mercredi soir 6 février.*

A Bruxelles, il couche d'abord dans un bon hôtel. Le lendemain, sentant ses ressources diminuer, il prend un hôtel d'ordre inférieur. Le vendredi et le samedi, il descend encore plus bas dans la hiérarchie, et il se couche dans de petits hôtels borgnes, à très bon marché. Le dimanche et le lundi, il se résigne à coucher dans des garnis à trente centimes la nuit, avec quantité de malheureux. C'est dans un de ces garnis qu'il cause avec un brave homme qui a pitié de lui. Cet individu lui donne un *mot de recommandation* pour une personne de sa famille, personne charitable qui doit héberger ce malheureux

pendant quelques jours. C'est cette petite lettre, restée dans la poche de P..., qui lui a permis, à force d'efforts, de reconstituer ses souvenirs.

Pendant la journée, P..., ne songeant aucunement à rentrer chez lui, errait dans la ville à la recherche d'une position sociale. Il lisait les journaux, et ayant vu que l'on demandait des hommes pour l'armée des Indes hollandaises, il a cherché à s'engager. Ces efforts, heureusement pour lui, n'aboutirent pas.

Dans la misère noire où il se trouvait, P... commence un peu à penser à sa famille, et il écrit une lettre à sa femme pour lui dire qu'il est définitivement parti et qu'il lui demande pardon du chagrin qu'il lui cause. Malheureusement cette lettre n'a pas été conservée; elle aurait constitué, pour nous, un témoignage bien curieux. Mais P... est convaincu qu'il l'a déchirée sans l'envoyer. La misère augmentant, le mardi soir, P..., sans aucune ressource, va errer aux environs de Bruxelles; et, désespéré, il s'étend pour dormir dans la neige. Dans cette position, il sentit bientôt l'engourdissement du froid et il eut peur de mourir. Il songea à sa femme et à son enfant, et il *fit alors un effort désespéré pour se reprendre ;* j'emploie, à dessein, sa propre expression.

Il est bien curieux de voir cet homme en délire sentant qu'il délire et faisant un effort énorme pour reprendre sa raison. « J'ai lutté, dit-il, pour secouer le cauchemar », et le résultat étonnant de ses efforts, c'est qu'il se réveille, c'est qu'il reprend possession de lui-même, sans savoir où il est, sans aucun souvenir des huit jours précédents, ni des efforts qu'il vient de faire pour se réveiller! Le voici réveillé, apprenant, avec étonnement, qu'il est à Bruxelles et ne demandant qu'à rentrer le plus vite possible en France, chez lui.

La tête est toujours malade, l'esprit obnubilé, les souvenirs disparus, jusqu'à ce qu'à Paris il rencontre son frère, comme à son insu. Or, ce frère lui a dit tout justement que l'accusation du mois de janvier était absurde, que cela était bien reconnu maintenant. Et c'est à partir de ce moment que P... n'a plus mal à la tête; qu'il retrouve son attention, et qu'avec l'aide du papier retrouvé dans ses poches, il peut reconstituer ses souvenirs!

***

Comment comprendre cette étrange histoire? On peut la résumer ainsi :

P... est un homme intelligent, dont l'imagination et les émotions sont fort vives. Il a été cérébralement affaibli par les fièvres intermittentes et les fatigues de toute espèce. Comme il arrive souvent en pareil cas, c'est la synthèse mentale, l'unité de la personnalité qui est touchée, plus que l'intelligence proprement dite.

Au mois de janvier, son frère l'accable d'une accusation atroce et le menace de la police. C'est là le début d'une *idée fixe*, d'une *sorte de suggestion*. P..., qui n'ose dire à personne ce qui le tourmente, rêve constamment, d'une façon plus ou moins volontaire et plus ou moins consciente, à cette accusation; il songe à fuir la police. Autrefois, rappelez-vous-le, il rêvait déjà, pour les raisons que je vous ai dites, qu'il fuyait les gendarmes prussiens; il rêve maintenant qu'il fuit devant la police française.

Le 3 février, il entre au café par désœuvrement. Il boit peu, sans doute, quatre bocks et un verre de vermouth; mais il n'est aucunement habitué à boire, et il a été déjà presque grisé en buvant moins que cela. En un mot, pour lui, c'est une véritable libation. Il sort donc étourdi; le froid, très vif, achève de le griser sur le pont Stanislas. Étant ivre, il rencontre une femme plus complaisante que désespérée, qui lui donne rendez-vous (et je crois que nous sommes autorisés à expliquer les faits ainsi, en prenant en considération ce qui s'est passé ensuite). Dans son ivresse, il part avec elle, et transforme personnellement les choses, par imagination. Le lendemain, à demi dégrisé, il pense à l'accusation de son frère en se voyant couché avec une femme étrangère; il en conçoit une peur terrible. L'idée fixe de fuite revient si forte qu'il n'est plus capable d'avoir une autre idée en tête.

Il coordonne tout cela, et logique avec sa pensée dominante, il fait une fuite qu'il juge habile. Il évite de prendre le train à Nancy pour dérouter la police, qui d'ailleurs n'a pas su retrouver sa trace, et il cherche à vivre à l'étranger. C'est la

misère dans laquelle il tombe, et le sentiment du danger qu'il court, qui lui fait faire l'effort nécessaire pour sortir de ce *monoïdéisme*. Au réveil, il n'a pas de souvenir, parce qu'il est sorti de cette idée de fugue, qui a donné lieu à un vaste système d'actes bien liés entre eux, parce qu'il n'a aucun point de repère précis, parce qu'il a encore le cerveau tourmenté par l'idée d'accusation qui persiste subconsciemment. A ce moment, il est encore dédoublé dans sa personnalité, et il était probablement hypnotisable; malheureusement, nous n'avons pas pu nous en assurer pour les raisons que je vous ai dites dans ma dernière leçon. Mais quand son frère le rassure, et supprime ainsi l'accusation qui était subconsciente, P... retrouve l'intégrité de tout son esprit. Comme les hystériques guéris, il n'est plus hypnotisable. Il peut même rétablir l'unité de son esprit et retrouver les souvenirs de sa fugue, comme des hystériques, âgées et guéries, retrouvent quelquefois les souvenirs de leurs somnambulismes.

***

Comment désigner un semblable accident? Certainement il ne s'agit pas, dans l'espèce, d'épilepsie. Un pareil développement de la seconde conscience, une pareille coordination des actes subconscients n'appartiennent pas à cette maladie, et rien dans l'état de P..., ni antérieurement, ni postérieurement à sa fugue, ne justifie ce diagnostic.

On pourrait plus justement, à mon avis, parler d'obsessions psychasthéniques, d'obsessions du dégénéré, car l'obsession a bien été consciente au début, et la mémoire a été retrouvée à la fin. Mais la période intercalaire, la fugue en elle-même, a un autre caractère. Cette période est nettement *hystérique*, et elle l'est par tous ses caractères. Le diagnostic est plus difficile que dans d'autres cas, parce que le dédoublement de la personnalité, qui a été complet, n'a pas été longtemps permanent. C'est, si l'on veut, de l'*hystérie transitoire*, mais c'est un *état hystérique* qui a duré à peu près un mois, état développé sur un terrain de dégénérescence évidente, celle-ci, dans le cas particulier, comme la chose arrive fréquemment, ayant donné sa note clinique personnelle.

Cette étude, quelque incomplète qu'elle soit forcément de par la nature du sujet, nous montre bien l'intérêt qui s'attache à la connaissance des idées fixes; et c'est pour cela que j'ai prié, il y a quelques jours, M. P. Janet, de vous exposer l'état actuel de la science sur les idées fixes de forme hystérique qu'il a grandement contribué à bien nous faire connaître [1].

***

Il me reste à vous dire quelques mots à propos de deux chapitres importants de l'histoire des fugues; je veux parler de leur traitement, et de leur signification au point de vue de la médecine légale. Vous comprenez, sans que j'insiste davantage, tout l'intérêt qui s'attache à ce dernier chapitre.

Lorsque la fugue, chez les *épileptiques*, est bien de nature comitiale, lorsqu'elle est plus ou moins analogue aux vertiges, aux absences, vous n'avez pas à hésiter, il faut avoir recours au traitement de l'épilepsie. Charcot, dans son étude sur Men., avait déjà indiqué l'importance du traitement bromuré dans les fugues de cette nature. Il est, en effet, un fait incontestable que nous venons encore de constater dans le service à plusieurs reprises, c'est que les bromures n'agissent pas seulement sur les manifestations convulsives de l'épilepsie, mais aussi sur les manifestations délirantes. Je suis convaincu qu'une fugue, nettement dépendante d'un vertige épileptique, cédera à de hautes doses de polybromure: 7, 8 et 9 grammes par jour, exactement comme les absences elles-mêmes.

Mais il peut se faire que, chez un épileptique, la fugue soit de nature *hystérique* ou *psychasthénique*. Dans ce second cas, vous vous comporterez comme vous devez le faire avec les hystériques. C'est ce côté du traitement à propos duquel je désire maintenant vous dire quelques mots.

Chez les hystériques et chez les psychasthéniques qui font des fugues, il y a toujours deux choses à considérer, comme l'a bien montré M. P. Janet [2]. Il faut envisager en effet : 1° la désagrégation de l'esprit, la faiblesse de la synthèse mentale; 2° l'idée fixe elle-même qui s'est développée comme un para-

1. Pierre Janet. — Les idées fixes de forme hystérique. *Presse méd.*, 1er juin 1895.
2. P. Janet. — Histoire d'une idée fixe. *Revue philosophique*, 1894, p. 151.

site. Ces deux phénomènes dépendent l'un de l'autre et influent l'un sur l'autre de la façon la plus complexe. Il faut donc agir sur l'un et sur l'autre absolument, si vous voulez obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant. J'examinerai ces deux conditions du traitement séparément :

1° Le traitement qui peut et qui doit être appliqué à la désagrégation de l'esprit, à la faiblesse de la synthèse mentale, est également nécessaire chez les hystériques et chez les psychasthéniques, car avant tout, comme je vous l'ai dit dans une de mes leçons antérieures, l'hystérie semble évoluer toujours sur un terrain de prédisposition qui, précisément, est une des manières d'être de l'état de dégénérescence, de sorte qu'en modifiant ce terrain, en agissant sur lui, vous aurez chance du même coup d'améliorer les manifestations dues à l'hérédité, aussi bien celles qui composent la série hystérique que celles qui relèvent de la dégénérescence proprement dite.

Pour modifier le terrain, vous aurez à faire usage des toniques généraux, ayant une action réputée sur le système nerveux. En première ligne, je place l'hydrothérapie. Parmi les autres médicaments, vous choisirez, suivant les circonstances, le fer, l'arsenic, les phosphates, la kola, la coca.

Mais si, à l'aide de ces divers moyens, il vous est possible d'arriver à améliorer l'état général, et, par contre-coup, les manifestations nerveuses de cet état général, il vous faudra en même temps chercher à relever le jugement, l'attention, la synthèse mentale, et ce n'est pas là chose facile.

Ce qu'il faut d'abord, c'est de faire le traitement psychologique de l'attention à l'aide d'une série d'exercices gradués, bien indiqués dans l'étude sur l'histoire d'une idée fixe que je vous signalais tout à l'heure. Il est curieux de voir combien ces malades éprouvent de difficultés à fixer un peu leur attention. Dans certains cas, c'est déjà un résultat encourageant que d'obtenir cinq minutes d'attention. Mais, avant tout, il vous faudra procéder graduellement et veiller à ne pas fatiguer votre malade, à ne pas surmener son cerveau. Le surmenage de l'attention amène immédiatement une diminution de la synthèse mentale et une pullulation des idées fixes.

2° En second lieu, il faut chercher à lutter contre l'idée fixe elle-même, car non seulement elle résulte de la faiblesse

mentale, mais, par sa seule présence, elle contribue à l'augmenter. Et à ce propos, je dois vous faire observer que le traitement à mettre en usage n'est pas le même pour les deux classes de malades dont je vous ai parlé.

a. Quand il s'agit de psychasthéniques, chez qui l'idée fixe est parfaitement consciente dans tous ces détails, il faut user de la suggestion à l'état de veille. Beaucoup de remèdes agissent en frappant leur imagination. Il n'est pas toujours facile d'y recourir, et vous savez quelle est, dans bien des cas, la ténacité de ces idées fixes.

b. Quand il s'agit d'hystériques, qui presque toujours n'ont qu'une faible conscience de leur idée fixe, il est nécessaire d'aller pour ainsi dire à la recherche de cette idée fixe, à l'aide de tous les procédés qui permettent de pénétrer un peu dans les phénomènes subconscients : hypnotisme, écriture automatique, etc.

Puis, il faut chercher à détruire cette idée. Or, pour arriver à ce résultat, la suggestion directe est souvent impuissante. Dans ces cas, il faut diviser, décomposer l'idée peu à peu en ses éléments constituants et user de la substitution d'autres idées. Ce procédé rend de grands services chez les hystériques; il permet de faire pénétrer une idée suggérée, de la substituer en restant maître, à l'idée fixe naturelle. Vous trouverez dans l'étude que je viens de vous signaler tous les détails concernant ce traitement psychique, encore bien peu avancé, il faut bien le dire. Mais tel qu'il est, il ouvre une voie importante pour la guérison de certaines affections, en face desquelles auparavant nous étions entièrement désarmés.

La fugue hystérique n'étant que la manifestation d'une idée fixe hystérique doit être traitée comme une idée fixe. Le somnambulisme, qui est la conséquence du développement de cette idée et qui remplit tout l'esprit, disparaîtra avec elle.

Dans le cas de notre premier malade P..., le traitement n'a pas eu une grande importance. L'idée fixe de craintes et de poursuites judiciaires a disparu devant la déclaration de son frère, qui lui a dit qu'il s'était trompé. C'est d'ailleurs à mon avis cette disparition de l'idée fixe qui a permis le retour presque complet des souvenirs.

Restait chez lui l'affaiblissement de la synthèse mentale.

Celle-ci, dans le cas particulier, était consécutive aux maladies infectieuses, à l'excès de travail. Or, les toniques généraux, l'hydrothérapie, le repos cérébral ont produit une amélioration considérable. Je veux encore, à propos du repos cérébral, vous présenter une dernière remarque, la suivante : c'est que ce repos ne doit pas être tout à fait absolu; il est nécessaire que les malades ne cessent pas tout travail, car sans cela les rêveries qu'engendre l'inaction totale sont tout aussi dangereuses, sinon plus, chez les individus ainsi faits, que le surmenage intellectuel.

Notre malade est en parfaite voie de guérison, mais son avenir, au point de vue médical, dépendra des circonstances dans lesquelles les événements ultérieurs de la vie vont le placer, car ceux-ci pourraient ramener de nouvelles fugues.

***

Il me reste à envisager l'histoire des malades que je vous ai présentés à un dernier point de vue que je qualifierai de *médico-légal* et dont l'importance ne peut vous échapper. A ce point de vue, les fugues, quelle que soit la maladie à laquelle on les rattache, soulèvent de très difficiles problèmes.

Le malade peut accomplir bien des actes, dangereux pour lui-même ou criminels, pendant cette période dont il ne garde pas souvenir. Il est bien certain qu'on ne peut apprécier ces actes avec la même rigueur que s'ils étaient accomplis par un individu absolument sain d'esprit. L'appréciation médico-légale de telles actions a été discutée par Legrand du Saulle, dans son livre sur l'épilepsie au point de vue médico-légal, par Proust, par Duponchel, dans leurs articles sur des fugues hystériques, par Hack-Tuke, le célèbre aliéniste anglais qui vient de mourir [1], par Mesnet [2], par Gilles de la Tourette [3], par Féré et Motet [4], etc.

En résumant et en interprétant les remarques de ces différents auteurs, on peut dire qu'il faut examiner les fugues à

1. Hack-Tuke. — *Sleep, Walking hypnotisme.* Londres, 1884.
2. Mesnet. — *Automatisme de la mémoire dans le somnambul. pathol.*, 1874.
3. Gilles de la Tourette. — *L'hypnotisme et les états analogues.* 1887.
4. Féré et Motet. — *Étude méd. légale sur le somnamb.*, 1887.

deux points de vue différents : 1° relativement au tort que le malade peut se faire à lui-même; 2° au point de vue du tort qu'il peut faire aux autres.

1° Au premier point de vue la question est bien simple : l'individu qui fait une fugue est un malade; il a droit à la protection et aux secours dus aux autres malades. S'il commet des actes répréhensibles, mais qui ne font du tort qu'à lui-même, il a droit à la plus grande indulgence.

Par exemple un individu de ce genre est égaré; il demande à rentrer chez lui au moment où il se réveille; il est évident qu'il ne faut pas le traiter comme un malfaiteur parce que sa situation paraît absurde. On peut partager sur ce point l'opinion exprimée par M. Gilles de la Tourette, à propos du malade de Charcot, arrêté à Brest : « Il est permis de s'étonner qu'un épileptique, muni d'une ordonnance équivalent à un certificat, ait pu pendant huit jours, dans une ville qui possède une école de médecine, rester sans l'assistance du médecin qu'il réclamait, quelque intérêt qu'on eût à le maintenir en prévention, sa place était à l'hôpital et non en prison. »

Ces réflexions acquièrent leur pleine valeur quand le malade est un militaire qui, dans ces fugues, commet des actes d'indiscipline. C'est un point sur lequel M. Duponchel insiste justement à propos du malade de MM. Chantemesse et Widal (*Société médicale des hôpitaux*, 27 juin 1890). « Le seul fait de s'absenter d'un endroit déterminé peut à lui seul, quand il s'agit de soldats, constituer un crime ou un délit prévu par le code de justice militaire. Précisément le malade de MM. Chantemesse et Widal a été militaire et a subi une punition de salle de police à propos de l'un de ses accès, comitiaux ou hystériques, suivant la conception que l'on adopte sur la nature de sa fugue. »

Dans le cas particulier, la chose n'a pas eu en somme une grande importance; mais on conçoit fort bien qu'un militaire présentant de l'automatisme ambulatoire puisse être poursuivi pour abandon de son poste et même pour désertion (art. 211, 231, 239 du code militaire). Voilà pourquoi la connaissance de pareils faits mérite d'être vulgarisée comme le souligne fort justement M. Duponchel.

2° Quand le malade pendant sa fugue commet un délit ou

un crime, la question est encore bien plus importante.

Parmi les actes de ce genre commis dans les fugues pro prement dites, nous ne trouvons guère que les escroqueries d'E. X..., le malade présenté par M. le professeur Proust à l'Académie des sciences morales, le 1er février 1890. « E. X..., dit l'auteur, avait été condamné par le tribunal de Vassy pour filouterie commise pendant sa période d'automatisme ambulatoire. Le jugement a été annulé, quand on a su dans quelles conditions le délit avait été commis. Plus récemment, X... a été de nouveau inculpé d'escroquerie. Il avait emprunté une somme, d'ailleurs minime, à un ancien employé du palais de justice en se targuant d'une qualité fausse. Sur un rapport de MM. Motet et Ballet, une ordonnance de non-lieu a été rendue en sa faveur. »

Au cours d'accès épileptiques de somnambulisme, qui se rapprochent des fugues, surtout au point de vue médico-légal, on note des faits beaucoup plus graves. Je vous rappellerai l'histoire du célèbre Fraser, qui, dans son accès, se figura lutter contre un bête fauve, et qui, sous l'influence de ce délire, tua son propre fils. Hack-Tuke, qui fit sur lui une étude médico-légale, réussit à faire partager au tribunal sa conviction sur ces deux points essentiels :

a. Que Fraser avait agi dans un état anormal pathologique ; qu'il n'était point responsable et ne méritait point de punition ;

b. Qu'il n'était point en réalité un aliéné et que par conséquent il ne devait pas être enfermé dans un asile.

Ces conclusions sont-elles absolument justifiées? Sans doute, si on se place au point de vue de la *responsabilité morale*, ces malades ne sont pas identiques aux hommes normaux. Ils sont pour ainsi dire dédoublés; le crime accompli par leurs mains a été fait en réalité par un autre homme ; ils ne doivent pas en subir les conséquences morales ; ils ne doivent pas être punis. Mais ce sont là des considérations d'ordre moral bien abstraites et bien théoriques. On pourrait, il me semble, soutenir cette idée que ces malades sont un peu responsables de leurs rêves et de leurs idées fixes, bien longtemps entretenues avant la fugue. On pourrait dire surtout que la justice des tribunaux ne doit pas se préoccuper de cette responsabilité morale si difficile à apprécier.

Ce qui doit intéresser les tribunaux, il me semble, c'est le

tort commis à autrui; c'est le danger futur pour la société. E. X... n'est pas coupable d'avoir volé, soit; mais cependant quelqu'un a été volé. Fraser n'est pas coupable d'avoir assassiné; cela importe peu à la société. Il n'en est pas moins vrai qu'après le rapport de Hack-Tuke, cet épileptique dangereux n'a pas été considéré comme aliéné et a été laissé en liberté; par conséquent, il a été placé dans des conditions telles qu'il pouvait faire un nouveau meurtre, assuré qu'il était de l'impunité.

En un mot, la grande préoccupation de la justice, à mon sens, devrait être de réparer autant que possible le mal commis et de mettre les coupables dans l'impossibilité de recommencer. L'irresponsabilité des malades qui font des fugues ne devrait pas aller jusqu'à leur conférer une entière liberté. Il faut avant tout apprécier, dans chaque cas, non pas seulement le degré de responsabilité morale du malade, mais le danger qu'il constitue par lui-même pour la société. La détention plus ou moins prolongée dans un asile, la surveillance plus ou moins longue éviteront ainsi de grands malheurs.

TABLE DES MATIÈRES

I

Pages.

LEÇON D'OUVERTURE 1

II

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE

SOMMAIRE. — But de cette étude. — Énumération des principaux travaux de Charcot qui se rapportent aux diverses branches de la pathologie médicale autres que la pathologie nerveuse. — Travaux de Charcot qui se rapportent à la pathologie nerveuse; ils embrassent trois domaines principaux : les localisations cérébrales et spinales, l'hystérie et l'hypnotisme.

Localisations cérébrales. — État de nos connaissances concernant les localisations cérébrales avant la découverte de Fritsch et Hitzig. — Premières découvertes de Charcot relatives aux localisations centrales. — Intervention de la méthode anatomo-clinique dans l'étude des localisations corticales, à la suite de la découverte de Fritsch et Hitzig; programme de Charcot. — Coup d'œil sur les résultats acquis. — Part prépondérante qui revient à Charcot dans la découverte des localisations motrices : opposition de Brown-Séquard; triomphe de la méthode anatomo-clinique. — Phase nouvelle dans laquelle est entrée l'étude de la fonction du langage et des troubles de cette fonction; part qui revient à Charcot dans cette évolution. — Localisation de la lésion qui engendre la chorée symptomatique.

Localisations dans les maladies de la moelle. — Découvertes de Turck et de Charcot, relatives aux dégénérescences secondaires. — Découverte du rôle atrophique des cellules des cornes antérieures; du siège précis des premières lésions spinales du tabes; de la signification de la sclérose des cordons latéraux. — Travaux de Charcot relatifs à la sclérose en plaques et aux scléroses en général. — Essai de physiologie de la moelle épinière. — Coup d'œil rétrospectif. — Coup d'œil sur l'état actuel de la pathologie spinale. — Ligne de conduite tracée par Charcot pour l'étude de la pathologie spinale. — Travaux divers.

Affections des nerfs périphériques. — Leur étude a beaucoup moins attiré Charcot; avènement des polynévrites; leur prétention à supplanter les affections spinales est combattue par Charcot. 28

III

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE (*Suite.*)

Hystérie.

Pages.

SOMMAIRE. — **Hystérie.** — Premiers travaux de Charcot sur l'hystérie. — Comment Charcot fut amené à faire de l'hystérie l'objet de prédilection de ses recherches. — Il montre que la grande hystérie diffère essentiellement de l'épilepsie franche. — Il formule les lois qui président à l'évolution des attaques de la grande hystérie, et il nous donne une description magistrale des quatre périodes de l'attaque. — Il nous fait connaître la valeur diagnostique des manifestations interparoxystiques, notamment des anesthésies. — Ses recherches sur l'hyperesthésie ovarienne. — Charcot envisagé comme thérapeutiste, à propos du traitement de l'hystérie. — Métallothérapie et transfert. 64

IV

L'ŒUVRE D'UN HOMME

CHARCOT CONSIDÉRÉ COMME MÉDECIN ET SURTOUT COMME NEUROPATHOLOGISTE (*Suite.*)

Hypnotisme.

SOMMAIRE. — **Hypnotisme.** — Considérations historiques. — Rapports de l'hystérie et de l'hypnotisme; comment Charcot fut amené à s'occuper de ce dernier; méthode qu'il s'imposa. — Résultats acquis : Découverte de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Distinction des trois états auxquels ressortissent tous les phénomènes de l'hypnotisme. Conception nouvelle de l'hypnotisme. — Charcot envisagé comme psychologue. 78

V

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEUROPATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — Plan adopté pour cette étude; division en quatre périodes.

Première période. — Elle part des travaux de Ch. Bell (1811). — Opinions erronées de Walker, de Bellingeri et de Valentin, sur les rôles respectifs des racines antérieures et des racines postérieures de la moelle. Tra-

Pages.

vaux de Bell et de Magendie. — Découvertes des cellules nerveuses et de leurs rapports avec les fibres nerveuses. Travaux de Stilling et Wallach, relatifs à l'agencement des éléments anatomiques de la moelle. — Récapitulation des découvertes anatomiques et physiologiques faites pendant la première moitié de ce siècle. — État rudimentaire de la pathologie spinale, à la fin de cette première période. — État non moins rudimentaire de la pathologie de l'encéphale. — État de la pathologie du système nerveux périphérique 87

VI

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEUROPATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — **Deuxième période.** — Pendant cette deuxième période, nos connaissances relatives aux connexions des éléments anatomiques de la moelle ne se modifient pas essentiellement. Découverte des lois qui régissent les mouvements réflexes. — Découverte du tissu interstitiel dans les centres nerveux. — Découverte des centres trophiques. — Retentissement de ces deux découvertes sur l'évolution de la pathologie des centres nerveux : scléroses et dégénérescences secondaires. — Avènement des lésions systématiques de la moelle. — Nouvelles affections de la moelle découvertes par les cliniciens. — Découvertes corrélatives faites par les anatomo-pathologistes; poliomyélites antérieures. — Nouvelle classification des myélites. — Syndrome de Brown-Séquard. — Travaux concernant la physiologie et la pathologie du grand sympathique. — Rénovation de la pathologie du système nerveux périphérique. — État de la pathologie de l'encéphale : découverte du rôle des anévrysmes miliaires dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale; découverte de la localisation de la fonction du langage. 99

VII

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

COMMENT S'EST CONSTITUÉE LA NEUROPATHOLOGIE PENDANT LA SECONDE MOITIÉ DE CE SIÈCLE, GRACE AUX EFFORTS CONVERGENTS DES ANATOMISTES, DES PHYSIOLOGISTES, DES EMBRYOGÉNISTES, MAIS SURTOUT DES CLINICIENS ET DES ANATOMO-PATHOLOGISTES.

SOMMAIRE. — **Troisième période.** — Son début empiète sur la seconde période, car il remonte à la découverte des localisations cérébrales. — Influence de la découverte de Hitzig sur l'évolution de la doctrine des localisations cérébrales; cette évolution a déjà été étudiée dans une précédente leçon. — Impulsion féconde imprimée à l'étude de toutes les branches de la pathologie nerveuse, pendant cette troisième période; preuves multiples. — Avènement des polynévrites; elles peuvent simuler des affections à substratum spinal; elles peuvent coexister avec des altérations des

Pages.

centres nerveux. — Découverte des syndromes hystériques simulateurs des affections organiques des centres nerveux; son importance pronostique. — Travaux relatifs à l'étiologie des affections du système nerveux; ils ont mis en lumière le rôle considérable de l'hérédité, des infections et des intoxications. — Rôle de la syphilis. — Résumé et conclusions. 115

VIII

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

STRUCTURE FINE DES CENTRES NERVEUX D'APRÈS LES DÉCOUVERTES LES PLUS RÉCENTES DES HISTOLOGISTES

Sommaire. — **Quatrième période.** — Elle est marquée par une révolution dans notre conception de la structure fine du système nerveux, dont nous sommes redevables aux perfectionnements de la technique histologique.

Procédés histologiques. — Historique. — Procédés anciens. — Procédés de Golgi et d'Ehrlich.

Des cellules nerveuses considérées en général. — Conception ancienne de la structure et des rapports des cellules nerveuses; réseau de Gerlach. — Principales découvertes que nous a values l'emploi du procédé de Golgi; distinction des cellules nerveuses en deux types principaux. — Opinion erronée de Golgi, relative aux connexions des cellules et au rôle des dentrites. — Travaux de R. y Cajal; les cellules nerveuses n'ont entre elles que des rapports de contiguïté; théorie du neurone. — Il n'existe pas deux variétés de cellules motrices et sensitives, ni deux variétés de prolongements cellulaires. — Résumé.

Rapports des cellules nerveuses avec les nerfs périphériques et les fibres nerveuses en général. — Une fibre nerveuse n'est jamais qu'un prolongement d'une cellule nerveuse; toutes les fibres sensitives de la moelle émanent des cellules nerveuses des ganglions spinaux. — Cellules de cordon, bifurcation en T de leur prolongement cylindre-axile.

Caractères histologiques et agencement des éléments nerveux dans la moelle. — A. Éléments nerveux qui appartiennent en propre à la moelle. — Cellules motrices des cornes antérieures. — Cellules de cordon; leurs différentes variétés. — Topographie des cellules de cordon. — B. Éléments importés dans la moelle : fibres émanant des cellules des ganglions spinaux; rôles de ces cellules. — Présence de fibres du grand sympathique et de fibres motrices dans les racines postérieures. — Trajet, modes de division et de terminaison des fibres sensitives dans la moelle 130

IX

L'ŒUVRE D'UNE ÉPOQUE

STRUCTURE FINE DES CENTRES NERVEUX D'APRÈS LES DÉCOUVERTES LES PLUS RÉCENTES DES HISTOLOGISTES

Sommaire. — **Quatrième période** (*suite*). — C. Connexions de la moelle avec les autres parties des centres nerveux et avec la périphérie. — Vue d'ensemble des deux grandes voies sensitive et motrice.

Pages.

Névroglie. — Son origine ectodermique; ses éléments constituants; considérations embryogénétiques.

Coup d'œil rétrospectif. — Qu'y a-t-il d'absolument nouveau dans notre conception actuelle de la structure fine de la moelle.

Applications des données nouvelles à la physiologie et à l'anatomie pathologique. — Les racines postérieures ne font point partie du système nerveux périphérique. — Les nerfs sensitifs n'ont pas de noyaux d'origine dans l'organe central. — Transmission des impressions sensitives dans la moelle. — Mécanisme des actes réflexes. — Questions de physiologie qui ont été passées sous silence à dessein. — Éclaircissement que jette la théorie des neurones sur l'étude des dégénérescences secondaires. — Ce que l'on peut attendre de l'emploi du procédé de Golgi pour l'élucidation d'autres problèmes d'anatomie pathologique. 165

X

PARALYSIE BILATÉRALE DU DELTOIDE PAR ÉLONGATION DES DEUX NERFS CIRCONFLEXES

Sommaire. — Un homme s'endort les mains jointes derrière la nuque et se réveille les bras paralysés.

La paralysie motrice est localisée aux deux muscles deltoïdes (intégrité du grand dentelé et du sous-épineux). — Anesthésie symétrique et bilatérale, limitée au domaine cutané des deux nerfs circonflexes. — Atrophie des deltoïdes, avec réaction partielle de dégénérescence.

Mécanisme de cette paralysie : *distension et élongation* des deux nerfs circonflexes, en raison de l'attitude vicieuse et forcée des membres supérieurs. — Nerfs *rectilignes* et nerfs *sinueux*. — Recherches cadavériques de MM. J. Faure et A. Julien.

Causes habituelles des paralysies du deltoïde : froid, arthrites et traumatismes de l'épaule. — Rareté de la paralysie bilatérale. — Considérations d'ordre pronostique et thérapeutique 188

XI

COMPRESSION HÉMORRHAGIQUE DU PLEXUS BRACHIAL

Sommaire. — **Histoire clinique** du malade : ses antécédents pathologiques, ses habitudes alcooliques.

Circonstances (coma alcoolique) dans lesquelles est survenue la monoplégie brachiale.

Caractères de cette monoplégie : paralysie flasque, complète et totale du plexus brachial, avec impotence absolue des divers segments du membre supérieur gauche. — *Surélévation de l'épaule* correspondante, et signification de cette élévation (contracture du trapèze). Troubles vaso-moteurs (œdème, rougeur) de la main et de l'avant-bras. — *Troubles de la sensibilité*, douleurs vives, topographie de l'anesthésie, respectant la face interne du bras; obnubilation du sens musculaire. — Troubles électriques qualificatifs et quantitatifs.

Pages.

Diagnostic. — Avec l'*hystérie*, les monoplégies *cérébrale* ou *spinale*.
Il s'agit d'une compression de la *portion rétro-claviculaire* du plexus brachial par un foyer hémorrhagique. — Raisons multiples qui plaident en faveur de ce diagnostic topographique et étiologique 201

XII

PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

Sommaire. — A) **Classification** des paralysies complexes du plexus brachial. Cette classification est basée sur le siège de la cause nocive. Trois variétés principales : 1° *Paralysies périphériques associées*; 2° *Paralysies du plexus brachial proprement dit*; 3° *Paralysies radiculaires*.
Étude des deux dernières variétés (des paralysies radiculaires surtout) qui sont totales ou partielles.

a) *Paralysies du plexus proprement dit* { *partielles* / *totales*.

b) *Paralysies radiculaires* { *partielles* { Type supérieur (Duchenne-Erb); / Type inférieur (Klumpke). / *totales*.

Les notions fournies par l'anatomie normale et par l'expérimentation concordent avec les données de la clinique.

B) **Symptomatologie.** — 1° *Paralysies totales* (du plexus proprement dit, ou radiculaires) : début brusque ou rapide; douleurs; impotence motrice; anesthésie avec topographie caractéristique (raisons anatomiques de cette topographie); amyotrophie; troubles trophiques cutanés; troubles vasomoteurs; troubles oculo-pupillaires.
2° *Paralysies partielles.* — Variétés nombreuses et exemples à l'appui. — Constance au début, fugacité, variations de l'anesthésie; raisons physiologiques de ces variations. — Distribution de l'anesthésie dans les paralysies radiculaires supérieure et inférieure.

C) **Étiologie.** — Le traumatisme est la cause habituelle. — Une mention spéciale est due aux interventions chirurgicales et obstétricales. — Rareté de la compression hémorrhagique signalée par Remak.

D) **Thérapeutique.** — Viser la cause et les symptômes. — Action de l'électricité. 217

XIII

PARALYSIE RADICULAIRE SENSITIVE DU PLEXUS BRACHIAL

Sommaire. — Début insidieux, marqué par une phase initiale douloureuse : douleurs rachidiennes cervico-dorsales et douleurs articulaires dans le membre supérieur gauche.
Parésie motrice, due en grande partie à la douleur. *Anesthésie* absolue, limitée au territoire du plexus brachial; œdème de la main. — Absence de troubles électriques.

Pages.

Amendement progressif des douleurs et des troubles moteurs. — L'anesthésie persiste à l'état d'isolement. — Raisons anatomiques qui expliquent cet isolement.

Discussion sur le *siège* et la *nature* de la lésion. — L'hypothèse d'une *hémi-pachy-méningite cervicale*, d'origine rhumatismale, semble la plus plausible.

Nécessité, en vue du traitement, de distinguer la névralgie d'un tronc nerveux de la névralgie d'une racine. — Cas de Chipault et de Abbe. 239

XIV

SUR LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL

Sommaire. — Insuffisance de nos connaissances sur la pathologie de la queue de cheval.

A) **Premier exemple clinique.** — Début par *douleurs* lancinantes dans le membre inférieur gauche et par douleurs en ceinture. — *Hyperesthésie* de la cuisse et de la fesse gauches. — *Anesthésie cutanée* du périnée avec hypoesthésie de la face interne de la fesse gauche et du bord externe du pied correspondant. — *Anesthésie des muqueuses* de l'urèthre, de la vessie, du rectum et du côté gauche de la vulve : *troubles vésico-rectaux.*

Troubles de la motilité dans le membre inférieur gauche. — *Atrophie* de ce membre. — Steppage. — Exagération du réflexe rotulien et plantaire. — *Eschare sacrée* unilatérale.

Circonstances dans lesquelles s'est développée la maladie.

B) **Second exemple clinique.** — Début par des *douleurs* dans le membre inférieur droit. — *Hyperesthésie* cutanée. — *Incontinence* des sphincters. — *Anesthésie* du périnée, de la vulve, de la fesse droite, de la région péronière, du bord plantaire interne du pied droit. — *Eschare* fessière. — *Atrophie* de la fesse droite.

Circonstances étiologiques : traumatisme.

C) — Ressemblance de ces deux exemples.

D) **Diagnostic.** — Avec l'arthrite rhumatismale dorso-lombaire, le lumbago, la sciatique, le mal de Pott : avec les monoplégies cérébrale, spinale, névritique, hystérique. — Exemples à l'appui. 252

XV

SUR LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL (*Suite*).

Sommaire. — Histoire générale de la pathologie de la queue de cheval.

A) **Préambule anatomique.** — Anatomie topographique de la queue de cheval et du cône terminal. — Tableaux synoptiques montrant la distribution des branches du plexus lombaire et du plexus sacré.

B) **Symptomatologie.** — 1° *Troubles de la sensibilité : a*) Douleurs ; hyperesthésie ; *b*) Anesthésie cutanée et muqueuse ; sa topographie ; *c*) Paresthésies. 2° *Troubles de la motilité : a*) Paralysie généralement limitée aux muscles innervés par les branches motrices du plexus sacré ; *b*) Troubles de

Pages

la démarche; absence d'incoordination. 3° *État des réflexes tendineux :* variabilité; 4° *Réactions électriques.* 5° *Troubles trophiques :* amyotrophie, eschares de décubitus. 6° *Troubles vésico-rectaux et génitaux.*

C) **Symptomatologie des lésions limitées au cône terminal et au filament terminal.** — Troubles localisés à la vessie, au rectum et aux organes génitaux.

D) **Étiologie.**

E) **Marche. Durée. Terminaison.** — **Pronostic** relativement favorable.

F) **Traitement.** — 1° *Indications symptomatiques;* 2° *Indications causales* (traitement antisyphilitique, trépanation rachidienne).

G) **Diagnostic topographique.** — Groupement des symptômes de diverses manières. — Il en résulte plusieurs tableaux cliniques distincts, qui correspondent chacun à une localisation différente de la lésion. — Nécessité d'un diagnostic topographique exact pour l'intervention chirurgicale. — Points de repère sur le rachis. — Application de ces données au cas en discussion. 269

XVI

HÉMATOMYÉLIE DU CONE TERMINAL

Sommaire. — Cas typique. — Antécédents du malade. — Mode de début. — Paralysie transitoire des membres inférieurs et persistance des troubles vésico-rectaux.

Absence de troubles de la motilité. — Affaiblissement des réflexes tendineux. Le tableau morbide se réduit à des troubles génitaux, vésico-rectaux et à une anesthésie caractéristique par sa topographie. — Ses limites cutanées et muqueuse; sa bilatéralité et sa symétrie.

Diagnostic. — Au point de vue *topographique,* la lésion doit occuper le *cône terminal.* — Raisons en faveur de ce siège. — Exemple superposable d'Oppenheim. — Au point de vue *étiologique,* l'hypothèse la plus plausible est celle d'une *hématomyélie.*

Difficultés de distinguer les paralysies *nucléaires* des paralysies *radiculaires.* 303

XVII

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE PROBABLEMENT SYRINGOMYÉLIQUE

Sommaire. — Considérations générales sur le polymorphisme clinique de la syringomyélie. Raisons de ce polymorphisme.

Comment s'est développée la maladie et quels sont les signes qu'elle présente.

1° Du *côté gauche.* Hémiplégie motrice spasmodique de type spinal, compliquée d'amyotrophie de l'épaule et du bras.

2° Du *côté droit.* Hémianesthésie du type spinal avec dissociation dite syringomyélique.

Pages.

3° *Troubles oculo-pupillaires.* Fréquence de la *syphilis* spinale parmi les causes du syndrome de Brown-Séquard. Discussion sur la nature et sur la topographie de la lésion. Probabilité en faveur d'un cas de syringomyélie unilatérale, occupant la région cervico-dorsale de la moelle épinière. . . 315

XVIII

LE SYNDROME BULBO-PROTUBÉRANTIEL DE LA SYRINGOMYÉLIE

Sommaire. — Histoire d'un cas de syringomyélie avec symptômes bulbo-protubérantiels. Début et évolution des accidents : hémiatrophie linguale, inégalité pupillaire, nystagmus, troubles de la déglutition et de la phonation.

Discussion sur les rapports de la syringomyélie avec la lèpre anesthésique et la maladie de Morvan. Diagnostic avec la lèpre et aperçu sur la nature et la topographie des lésions syringomyéliques.

Étude du syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie. Sa fréquence. Ses phénomènes multiples : troubles de la sensibilité générale, de la sensibilité des muqueuses, des sens spéciaux, de l'innervation motrice de l'œil; paralysie faciale, paralysie de la langue avec atrophie, du voile du palais, du larynx; troubles cardiaques, etc.

Tableau (d'après Lamacq) des symptômes bulbo-protubérantiels de la syringomyélie.

Évolution de ces symptômes. Début habituellement silencieux et quelquefois bruyant. Exemples de début *apoplectiforme*. 327

XIX

OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE BILATÉRALE ET HÉMIPLÉGIE DROITE, CONSÉCUTIVES A LA ROUGEOLE

Sommaire. — Apparition, au cours de la rougeole, d'une hémiplégie droite et d'une ophtalmoplégie externe bilatérale, compliquées de titubation.

Évolution du syndrome : nystagmus et tremblement intentionnel. Amélioration progressive de plusieurs symptômes.

Notions d'anatomie normale, concernant l'origine réelle du nerf moteur oculaire commun et la partie supérieure de la protubérance. Interprétation du syndrome et discussion sur le siège des lésions. Origine nucléaire de l'ophtalmoplégie.

Nature et pathogénie des lésions. Artérites infectieuses post-morbilleuses ayant déterminé des foyers nécrobiotiques ou hémorrhagiques.

Pronostic favorable. 350

XX

SUR UNE VARIÉTÉ PARTICULIÈRE DE PARALYSIE ALTERNE

Pages.

SOMMAIRE. — Antécédents héréditaires et personnels de la malade.
Début brusque et apparition d'une *hémiplégie droite*, associée avec une *paralysie du moteur oculaire externe gauche*.
Anatomie descriptive et topographique du pied du pédoncule cérébral et de ses faisceaux constituants, dans la région mésocéphalique.
Discussion sur la *topographie* de la lésion. — Hypothèses plus ou moins plausibles. — Principales variétés de paralysie alterne et localisation de leurs lésions déterminantes (unilatérales ou bilatérales).
Discussion sur la nature syphilitique et sur le mécanisme artériel de la lésion causale 365

XXI

SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

SOMMAIRE. — Il ne sera question que de l'histoire clinique de la sclérose latérale amyotrophique.
Un exemple à l'appui : début insidieux du mal : résultat de l'examen clinique; évolution des phénomènes morbides.

Historique. — Comment s'est démembrée la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne, grâce à la découverte de la sclérose latérale amyotrophique, de la myopathie, de la syringomyélie.

Symptomatologie. — Description succincte de la paralysie spasmodique et atrophique dans les membres supérieurs, de la paralysie spasmodique dans les membres inférieurs, et des troubles bulbaires.
Évolution rapide en trois phases successives. Formes anormales. Fatalité du pronostic.

Diagnostic. — Avec la syringomyélie, les polynévrites, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la myélite transverse, la sclérose en plaques.
Influence étiologique de la faiblesse congénitale du système moteur 384

XXII

SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (*Suite*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET NATURE

SOMMAIRE. — Il sera question de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie.

A. **Premier exemple à l'appui.** — Esquisse de l'histoire clinique.
Études anatomo-pathologiques. — Examen macroscopique. Examen microsco-

Pages.

pique : intégrité de l'écorce cérébrale et de la capsule interne ; lésion de la substance blanche (faisceau pyramidal et antéro-latéral) et de la substance grise (cornes antérieures) ; altérations musculaires.

B. **Second exemple.** — Forme à début bulbaire.

Études anatomo-pathologiques. — Lésions du bulbe (sclérose des faisceaux pyramidaux et atrophie des noyaux moteurs) et de la moelle cervicale.

C. **Anatomie pathologique.** — *Distribution* des lésions dans la moelle et dans le bulbe.

Extension des lésions : 1° L'extension transversale varie suivant les niveaux. 2° L'extension verticale varie suivant les cas. Autopsie montrant l'extension au trajet intra-hémisphérique du faisceau pyramidal et à l'écorce cérébrale. Autopsies dans lesquelles la dégénération des faisceaux ne dépasse pas la protubérance.

D. **Nature.** — Rapports de la sclérose latérale amyotrophique avec la paralysie labio-glosso-laryngée progressive.

Origine du processus. — Théorie corticale. Théorie spinale (rôle des cellules de cordon). Théorie de la débilité congénitale du système moteur 397

XXIII

UN CAS DE PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE APOPLECTIFORME D'ORIGINE BULBAIRE

Sommaire. — Distinction entre la paralysie labio-glosso-laryngée progressive de Duchenne et le syndrome glosso-labio-laryngé.

Exemple clinique : Début brusque et évolution du syndrome.

Paralysie labio-glosso-laryngée, constituée à l'état d'isolement, compliquée d'amyotrophie et de troubles électriques.

Diagnostic. — Avec la *paralysie pseudo-bulbaire* d'origine cérébrale, avec la *paralysie labio-glosso-laryngée progressive*, avec la *forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique.*

Il ne s'agit ni de myélite bulbaire, ni d'abcès, ni de tumeurs du bulbe. Il s'agit d'un foyer nécrobiotique.

Recherches de Duret sur la *circulation artérielle du bulbe* (artère spinale et artères médianes antérieures). Applications à la pathologie.

Discussion sur la *nature* de la lésion bulbaire. Probabilités en faveur d'un ramollissement.

Discussion sur la *topographie* du foyer. Raisons qui plaident pour l'existence d'une oblitération de l'artère vertébrale, de la spinale antérieure, des artères médianes antérieures.

Pronostic et traitement 418

XXIV

SUR DEUX CAS DE PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

Sommaire. — **Historique.** — Mémoires de Joffroy, de Lépine ; travaux ultérieurs. Interprétation de l'opinion d'Oppenheim et Siemmerling.

Pages.

Premier exemple clinique. — Le syndrome s'établit après deux attaques éloignées d'hémiplégie. Symptômes classiques. Contraste entre les mouvements simples et les mouvements coordonnés.

Second exemple. — Établissement du syndrome après deux attaques d'hémiplégie au cours d'une maladie mitrale associée au mal de Bright. Symptômes classiques. Discordance entre les mouvements simples et les mouvements coordonnés. Évolution du syndrome pseudo-bulbaire et apparition d'une épilepsie partielle d'origine urémique.

Diagnostic. — Discussion sur la *nature* des lésions dans les deux exemples précédents. Rôle de l'artérite dans le premier, de la maladie mitrale dans le second.

Aperçu anatomique sur le corps strié, particulièrement sur le noyau lenticulaire.

La lésion du syndrome pseudo-bulbaire est ordinairement bilatérale, symétrique, et occupe le *putamen*. Exceptions : lésions corticales, lésions unilatérales.

Pathogénie dans les cas de foyers corticaux. Pour les cas de lésions centrales, hypothèse qui place, dans les masses ganglionnaires, des *centres d'habitude*, chargés de la *coordination fonctionnelle*. 436

XXV

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEP SIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

Sommaire. — Signification des mots épilepsie partielle, corticale, Bravais-Jacksonienne.

A. **Exemples cliniques.** — *Premier cas :* antécédents syphilitiques et alcooliques du malade. Caractères et évolution des accès convulsifs. Symptômes concomitants (hémiplégie droite, troubles oculaires, céphalée, troubles intellectuels).

Second cas : Début des accidents au cours d'un purpura hémorrhagique. Modalités cliniques des accès. Phénomènes concomitants.

B. **Symptomatologie.** — Esquisse symptomatique comparée de l'épilepsie partielle et du mal comitial : aura, types cliniques.

C. **Diagnostic.** — Discussion sur la cause des deux exemples précédents. Réserves sur l'origine syphilitique du premier cas ; justification de ces réserves par le résultat de l'autopsie qui montre une tumeur cérébrale. Dans le second cas, il s'agit d'hémorrhagie méningo-corticale. Hémorrhagie des centres nerveux au cours du *purpura hémorrhagique*. 458

XXVI

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

Sommaire. — A. **Étiologie.** — Multiplicité des causes, qu'on peut diviser en *six catégories.*

1° *Maladies des centres nerveux :* paralysie générale, hémiplégie spasmodique infantile, porencéphalie, hémorrhagie et ramollissement cérébral.

Pages.

2° *Auto-intoxications et intoxications exogènes :* urémie, acétonémie, saturnisme, alcoolisme.

3° *Maladies infectieuses :* syphilis, tuberculose.

4° *Tumeurs cérébrales* et lésions en foyers.

5° *Traumatismes craniens.*

6° *Lésions périphériques :* épilepsie réflexe et réserves qu'elle comporte.

B. **Traitement.** — Dans les maladies incurables des centres nerveux : médication symptomatique (révulsifs et bromures). Traitement de Flechsig et de Bechtereff. — Dans les intoxications. — Dans la syphilis et la tuberculose. Conduite à tenir contre leurs différentes manifestations.

Dans les trois dernières catégories, le traitement chirurgical doit être discuté. Statistique sur la *trépanation* avant et après l'emploi de l'antisepsie. Quelle est la valeur de ces statistiques?

Les résultats de l'intervention chirurgicale sont aléatoires : guérisons rares, améliorations passagères. — Indications opératoires 470

XXVII

DE L'HÉRÉDITÉ EN PATHOLOGIE NERVEUSE

Sommaire. — Existe-t-il des *maladies nerveuses*, au sens nosologique du mot? Il ne s'agit le plus souvent que de syndromes, acquis ou héréditaires.

L'*hérédité nerveuse*, *la prédisposition* dominent l'étiologie des affections nerveuses.

La prédisposition est parfois acquise, habituellement héréditaire. La neurasthénie en est une preuve typique.

L'hérédité nerveuse et son résultat, l'*état de dégénérescence*, constituent le fait fondamental. Cet état de dégénérescence régit l'étiologie des psychoses proprement dites et des névroses (hystérie, épilepsie, goître exophtalmique, chorée d'Huntington, tics, certains tremblements, maladie de Parkinson). Influence de la prédisposition sur les maladies nerveuses d'origine infectieuse et toxique.

L'hérédité nerveuse est *similaire* ou *dissemblable. Maladies familiales.* Difficultés pratiques de retrouver cette hérédité.

L'hérédité nerveuse est l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses conférée à un organisme par des générateurs placés dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences. Elle s'accuse par des signes physiques et par des signes psychiques, dits *stigmates de dégénérescence héréditaire.*

Énumération de ces stigmates. Difficulté de leur recherche et conditions de leur manifestation 520

XXVIII

DE L'HÉRÉDITÉ EN PATHOLOGIE NERVEUSE (*Suite.*)

Sommaire. — Classification des divers états de dégénérescence, d'après Morel, Magnan, Vallon.

Exemples cliniques montrant la dégénérescence chez les descendants, en conséquence de la tare névropathique des générateurs.

Pages.

Signification anthropologique de la dégénérescence. Théorie tératologique. L'expérimentation montre que le défaut de ressemblance dans la descendance se retrouve aussi bien dans les familles tératologiques que dans les familles pathologiques. En dernière analyse, la dégénérescence résulte d'un trouble de l'embryogenèse, d'un trouble de nutrition.

Conception tératologique des maladies familiales et héréditaires. Elle explique la genèse de nombreuses maladies nerveuses. Exemples à l'appui. Interprétation des cas isolés.

L'hérédité est un attribut de la cellule. 535

XXIX

DES MYOCLONIES

Sommaire. — Histoire d'une vieille femme atteinte de secousses spasmodiques; description de ces secousses; leur ressemblance avec le paramyoclonus de Friedreich.

Rapport du paramyoclonus de Friedreich avec la chorée électrique, le tic non douloureux de la face, la maladie des tics. Tentatives d'identification et de séparation nosographique. Classifications d'Unverricht et de E. Ricklin.

Enseignements fournis par la clinique. Elle montre que les diverses modalités de myoclonie se développent sur une souche commune (dégénérescence héréditaire ou acquise), et qu'entre les types classés il y a de nombreux cas de transition. Exemples cliniques. Cas familiaux.

Le tremblement fibrillaire, le paramyoclonus multiplex, la chorée fibrillaire, la chorée électrique, le tic non douloureux de la face, la maladie des tics, constituent les principales modalités de la myoclonie. Ce sont des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence. 551

XXX

DES MYOCLONIES (*Suite.*)

Sommaire. — **Diagnostic :** Avec les diverses variétés de *tremblement*, avec l'*athétose*, avec les *chorées arythmiques* et *rythmiques*, avec le *spasme saltatoire*. Étude de deux malades atteintes de spasme saltatoire.

Pronostic. — Variable, souvent sérieux.

Récidives. Relations du paramyoclonus avec les affections organiques du système nerveux. Exemples cliniques.

Physiologie pathologique. — Théories *myopathique*, *névritique*, *spinale* (Friedreich, Vanlair) et *corticale* ou *sous-corticale*.

Étiologie. — Causes provocatrices banales. La prédisposition névropathique constitue le facteur prépondérant.

Raisons qui plaident pour la théorie corticale.

Traitement. — Électrothérapie : toniques; injections d'atropine, d'ésérine, de cocaïne. Mode d'action de ces diverses médications 572

XXXI

LES DÉLIRES AMBULATOIRES OU LES FUGUES

Pages.

SOMMAIRE. — Histoire d'un malade, P..., qui a fait une fugue de huit jours. Ses antécédents névropathiques héréditaires. Ses antécédents personnels; émotivité, idées d'accusation et de fuite, esprit aventureux, excès intellectuels.

Prodrome de la fugue. Définition de la fugue : acte impulsif, compliqué et bien coordonné, suivi d'amnésie.

I. Fugues épileptiques. — Exemples à l'appui, empruntés à Legrand du Saulle, Charcot, etc.

II. Fugues hystériques. — Faits de Tissié, Charcot, J. Voisin, Proust, etc.

Tendance à rapporter à l'hystérie la généralité des fugues et à les assimiler au somnambulisme hystérique.

III. Fugues des dégénérés ou des psychasthéniques. — Exemples cliniques prouvant la réalité de cette catégorie de fugues 592

XXXII

LES DÉLIRES AMBULATOIRES OU LES FUGUES (*Suite.*)

SOMMAIRE. — Sur quels éléments doit reposer le *diagnostic* de la nature d'une fugue? Sur le passé pathologique du malade, sur les signes concomitants et sur les caractères de la fugue elle-même. Importance de l'analyse psychologique.

Caractères différentiels des fugues épileptiques, hystériques et psychasthéniques.

Interprétation psychologique du cas de P... Comment se fit le retour des souvenirs. Filiation des phénomènes d'après le récit du malade.

Il s'agit dans ce cas, d'une *idée fixe* de fuite, ayant amené une fugue hystérique chez un psychasthénique.

Traitement des fugues épileptiques, hystériques et psychasthéniques.

Ce qu'il faut penser du côté *médico-légal* des fugues 617

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 32725.

PLANCHE I

Cette planche et la suivante sont empruntées à la thèse de M. Jean Charcot.

Coupe à la région cervicale d'une sclérose latérale amyotrophique à localisation supérieure.

AA. — Faisceaux pyramidaux dégénérés.

B. — *Faisceau supplémentaire* (*cellules de cordon*) existant du côté où la corne antérieure C a présenté une atrophie très marquée des cellules motrices, et manquant au contraire du côté D où les cellules sont presque en nombre normal.

PLANCHE II

Fig. 1 et 2. — Moelles. (Observations de Jean Charcot.)

Fig. 3 et 4. — Moelles. (Observation de Charcot et Gombault. *Archives de Physiologie*, 1875.)

A. — Dégénérescence des fibres provenant des *cellules de cordon*.
B. — Faisceau de Gowers.

RC341 R21
1
Raymond
Maladies du Système Nerveux